

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS TROMBOSIS VENOSAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

GUILLERMO BELTRÁN CRIBILLERO

INTRODUCCION

Las trombosis venosas son procesos que se vienen estudiando desde mucho tiempo atrás hasta esta parte y que afectan a pacientes que padecen de alteraciones tanto de orden médico como de orden quirúrgico.

A pesar del abundante trabajo que se ha llevado a cabo respecto a ésto, no se han podido conciliar las diferentes opiniones sobre su patogenia ni sobre el tratamiento que debe seguirse cuando ellas se hacen presentes.

Al principio las opiniones eran unicistas, pues todas las trombosis estaban incluidas en el grupo de las tromboflebitis en general. Más tarde los investigadores norteamericanos OCHSNER y DEBAKEY, separan las trombosis venosas en dos entidades clínicamente diferenciales desde el punto de vista etiológico, sintomatológico, pronóstico y terapéutico: la tromboflebitis y la flebotrombosis.

Desde el punto de vista patogenético hay dos teorías para explicar el desarrollo de un proceso trombótico. Una de ellas es la francesa con CRUVEILHIER, para quien todo se debe a un proceso infeccioso cuyo primer efecto es producir la inflamación del endotelio vascular. La otra, la alemana con VIRCHOW quien dice que la infección no tiene nada que hacer y que su intervención es mínima y que todo depende de una disminución de la velocidad circulatoria. A éstas se agrega la teoría físico-química que hace intervenir, además de los factores antes indicados, las alteraciones de los diferentes componentes de la sangre.

Un paso más en el conocimiento y el diagnóstico de estos procesos trombóticos es el empleo de la radiografía, que nos aclara

una presunción clínica anterior; además nos permite ver hasta que altura ha llegado el trombo en el interior de la vena y por consiguiente nos da la medida para el empleo de la conducta terapéutica, la cual instituída oportuna y convenientemente no sólo puede salvar al enfermo de una complicación inmediata, como es la complicación embólica sino también previene a los enfermos de las complicaciones post-trombóticas con su corte de secuelas que los individuos afectados la sufrirán por un corto tiempo o por toda la vida.

SISTEMA VENOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

En los miembros inferiores, lo mismo que en los miembros superiores, debemos distinguir dos clases de venas, de acuerdo con su situación: las venas superficiales y las venas profundas.

Venas profundas del miembro inferior.

Las venas profundas del miembro inferior siguen el trayecto de las arterias y toman el nombre de ellas. Son en número de dos para cada arteria. De manera que tenemos dos venas pedias, dos tibiales anteriores, dos venas plantares internas, dos venas plantares externas, dos venas tibiales posteriores, dos venas peroneas, dos troncos tibioperoneos, etc. Podríamos considerar que sólo las venas poplítea y femoral son únicas. Sin embargo, estudios llevados a cabo han concluído que frecuentemente estas venas van acompañadas de un conducto colector de cierta importancia, que vendría a representar una vena en estado de regresión.

La vena femoral se extiende desde el anillo del tercer aductor hasta el anillo crural, por encima del cual toma el nombre de vena ilíaca externa; frecuentemente está acompañada de un conducto colector que nace del mismo tronco, volviendo hacia él o puede nacer de una rama muscular.

Al principio esta vena está situada por fuera de su arteria homónima, después se hace posterior en la parte media del muslo y por último interna a la altura del triángulo de Scarpa. En esta vena vienen a desembocar una serie de ramas venosas que acompañan a las ramas arteriales desprendidas de la arteria femoral; solamente las subcutáneas abdominales y las pudendas externas arrojan su contenido sanguíneo en la safena interna, la cual es una vena superficial.

Mediante la circunfleja interna, la vena femoral se anastomosa con las venas isquiática y obturatriz, afluentes de la hipogástrica; esta anastomosis desempeña un gran papel cuando hay una obliteración de la vena femoral a nivel de la región crural.

La vena poplítea es la continuación, hacia abajo, de la femoral y se extiende desde el anillo del sóleo hasta el anillo del tercer aductor, por encima del cual se llama vena femoral. Resulta esta vena de la unión de las venas tibiales anteriores y de los troncos venosos tibioperoneos que son los que mayor calibre e importancia tienen en el torrente circulatorio de la pierna. Durante su recorrido de abajo hacia arriba recibe las venas gemelas y las venas articulares, así como la safena externa que es una rama superficial.

Venas superficiales del miembro inferior.

En el miembro inferior existen numerosas venas superficiales, que en el pie forman un plexo de anchas mallas.

En el pie las venas tienen una disposición diferente, según se trate de la cara dorsal o de la cara plantar.

En la cara plantar las venas superficiales son de poco volumen. Sin embargo, este poco volumen contrasta con su inmenso número y se disponen de tal manera que forman una red de extrema riqueza, que por ello ha recibido el nombre de suela venosa.

La red venosa constituida así, cuyas mallas son estrechas en su parte media y se ensanchan a medida que se acercan a la periferie, se irradia hacia los espacios interdigitales, los bordes del pie y el talón.

En la parte anterior la red venosa termina por una serie de arcos que limitan la raíz de los dedos y el borde libre de los espacios interdigitales. En estos arcos desembocan las venas plantares de los dedos y por intermedio de una gruesa vena interósea dorsal que parte de cada espacio interdigital, se anastomosan los dos sistemas venosos superficiales del dorso y de la planta.

Hacia los bordes la suela venosa desprende una gran cantidad de ramas que después de un corto recorrido se unen entre sí para formar ocho o doce gruesos troncos venosos que hacia adentro darán origen a la vena marginal interna y hacia afuera a la vena marginal externa.

En la cara dorsal del pie existen numerosas y gruesas venas, las cuales se extienden formando una red cuya concavidad mira hacia la pierna. En la convexidad de esta red van a desembocar

las venas dorsales de los dedos del pie, así como las venas plantares, que rodean de abajo arriba los bordes interno y externo del pie. De cada uno de sus extremos parten dos venas que se llaman vena dorsal interna y vena dorsal externa, que se dirigen de una manera oblicua hacia atrás y arriba y que una vez que llegan a la pierna cambian de nombre, llamándose la dorsal externa safena externa y la dorsal interna safena interna.

Vena safena externa.

Esta es una vena que nace de la dorsal externa, sigue por detrás del maléolo externo, continúa costeadando durante cierto tiempo el lado externo del tendón de Aquiles, haciéndose después francamente posterior se coloca en el surco intergemelar por debajo de la aponeurosis y que continuando hacia arriba llega a la parte media del hueso poplíteo, a cuyo nivel se dobla hacia adelante y después va a terminar en la cara posterior de la vena poplíteica.

A la altura del hueco poplíteo, pero antes de desembocar en la vena poplíteica, la safena externa emite un conducto anastomótico que se hace superficial y que dirigiéndose hacia arriba y adelante rodea la cara interna del muslo y desemboca en la safena interna. Durante su trayecto subcutáneo recibe numerosos afluentes de la safena interna, a la vez que emite dos comunicantes para las venas profundas tibiales posteriores y peroneas.

Vena safena interna.

La vena safena interna, como sabemos, es continuación de la dorsal interna; es la vena de mayor longitud del cuerpo humano, ascendente, pasa por delante del maléolo interno, continúa por la cara interna de la pierna, por la cara interna de la rodilla, por la cara ántero-interna del muslo, llega a tres o cuatro centímetros por debajo del arco femoral, a cuya altura se doble hacia adelante, perfora la aponeurosis y forma un arco de concavidad inferior, constituyendo lo que se llama el cayado de la safena interna y desagüa en la vena femoral.

Durante su recorrido la safena interna recibe numerosos vasos, que son: las venas subcutáneas de la parte anterior e interna de la pierna, las venas subcutáneas del muslo, el conducto anastomótico que le envía la safena externa, las venas pudendas exter-

nas superficiales procedentes del escroto, las venas subcutáneas abdominales que proceden de la parte ántero-inferior de la pared abdominal. No es excepcional encontrar dos o tres venas safenas.

LAS TROMBOSIS VENOSAS

Las trombosis venosas pueden constituir una de las más peligrosas afecciones que se presentan tanto en enfermos que adolecen de procesos quirúrgicos o médicos, desprendiéndose de ello el justificado interés que ha despertado en determinadas especialidades, porque es en ellas en las que se presentan con mayor frecuencia, especialmente en ginecología y cirugía en general.

Desde mucho tiempo los médicos se han dedicado con gran entusiasmo al estudio de las trombosis venosas desde diferentes puntos de vista, pero se vieron truncadas sus esperanzas de mejores resultados, confirmando con ello lo que decía DENECKE que la investigación acerca de las trombosis venosas no tiene perspectivas halagadoras. Más, en los últimos años, merced a los estudios e investigaciones realizados por los europeos y norteamericanos, se ha modificado el concepto clásico que se tenía de las trombosis, con lo cual el tratamiento ha resultado activo y eficaz.

Fué VIRCHOW el que dió una correcta interpretación de las embolias pulmonares, cuando afirmara que el trombo se originaba en las venas de la pelvis o en las venas de las extremidades inferiores; además demostró experimentalmente que la sangre venosa podía arrastrar masas sólidas, las cuales podían llegar a la circulación menor.

Más tarde, ASCHOF en 1934 pensaba, igual que MORAWITZ, que no obstante los adelantos que se habían obtenido para el conocimiento del mecanismo de formación del trombo venoso, no se contaba con los medios suficientes para prevenirlos y los medios terapéuticos para tratarlos. Es a partir de esta fecha que los estudios alcanzan grandes y alentadores progresos que no justifican ya aquel pesimismo anterior, aunque todavía tenemos que declarar que los estudios llevados a cabo no están completamente aclarados y que se hayan conjurado una vez por todas todos los peligros de esta temida afección.

Varios son los factores que han contribuido a los adelantos actualmente alcanzados y ellos son: el saber que las embolias

en su mayor parte tienen como origen trombos formados en las venas profundas de las extremidades inferiores, tanto de la pierna como de la planta del pie, el descubrimiento de la heparina y del dicumarol que impiden la coagulación de la sangre, la separación de las trombosis en dos entidades clínicas: la tromboflebitis y la flebotrombosis, el empleo oportuno de la flebografía para la confirmación del diagnóstico y sospecha clínica y para el diagnóstico topográfico y, por último, el empleo de variadas drogas para el tratamiento de las secuelas de estas trombosis.

Las trombosis venosas pueden diferenciarse en dos entidades clínicas desde los puntos de vista etiológico, sintomatológico, pronóstico y terapéutico, diferenciación establecida modernamente por OCHSNER y DEBAKEY. Sin embargo, esto ya había sido previsto desde mucho tiempo atrás por METZNER, aunque no de una manera clara y definida, cuando separaba la trombosis espontánea de aquella que se producía en la pared vascular provocada por las infecciones. Además, desde el punto de vista anátomo-patológico se hizo la diferenciación de dos clases de trombos, el trombo rojo que corresponde a la flebotrombosis y el trombo blanco o mixto que corresponde a la clásica tromboflebitis. Al primero o sea al trombo rojo se le llama trombo de coagulación y al segundo o sea al trombo blanco se le llama trombo de aglutinación. Pero es a OCHSNER y a DEBAKEY a quienes se debe la separación de la trombosis venosa en dos entidades clínicas que representan el predominio o del trastorno de la sangre o de la infección del vaso venoso.

FRECUENCIA Y LOCALIZACION

Numerosas son las estadísticas establecidas por diferentes autores que determinan la frecuencia con que se presentan las trombosis venosas. Así, LUBARSH estableció que en la mitad de sus casos los trombos se hallaban en las venas de la pelvis y en las de los miembros inferiores.

Más tarde, en 1932, PUTNEKY, FALKAS y ROSENTHAL, en 1009 necropsias encontraron 68 trombosis y los trombos se hallaban en la vena femoral, plexo prostático, porta, cava e ilíaca.

NEUMAN, en 1938, indicó el valor que tenían en la localización de los trombos las inserciones tendinosas, las prominencias óseas y los ligamentos.

En 1941, otros investigadores, tales como HUNTER, SNEEDEN, ROBERTSON y SNYDER, haciendo la disección de las venas de la pantorrilla encontraron cuadros de flebotrombosis en más de 50% de los casos. Además vieron que 100 de los casos eran bilaterales y sólo 75 eran unilaterales; con 11% de embolia pulmonar.

De las 25771 necropsias realizadas por McCARTNEY, la muerte fué ocasionada por embolia pulmonar en 687 casos.

De los 350 casos de DE QUERVAIN, los trombos se hallaban localizados en las venas ilíaca y femoral en 237 pacientes, RUP estableció que en el 42% de los casos los trombos tenían como punto de partida las venas de la pelvis y en un 85% según los estudios de HAMPTON y WHARTON.

En las épocas más recientes se aceptaba que siguen el siguiente orden: vena ilíaca, vena femoral, venas pelvianas, plexo venoso prostático y vena cava.

Por último, actualmente se acepta que casi el 90% de embolia pulmonar, la trombosis tenía como punto de partida las venas plantares y las venas profundas de la pantorrilla, propagándose desde estos sitios el trombo a la vena poplíteica y femoral.

La estadística establecida por BARKER, NYGAARD, WALTERS y PRIESTLEY, determinó que de los 1665 casos de la Clínica Mayo, el 24.3% presentaron embolia pulmonar sin que se pudiera determinar la presencia de trombosis venosa clínicamente demostrable. Al hacer la búsqueda de la localización de la trombosis, se encontró que en el 85.6% de los casos asentaba en las venas de las extremidades inferiores.

Al principio se estableció que las tromboflebitis que se observan clínicamente, tenían su primitivo asiento en la parte superior de la femoral o en las venas de la pelvis o podían provenir de las venas superficiales. Esta localización se conoce clásicamente como la Flegmasia Alba Dolens. Pero los estudios flebográficos realizados por GUNNAR BAUER, han revolucionado los conocimientos y se han tenido que modificar los conceptos hasta entonces establecidos. He aquí como, expresadas suscitadamente, BAUER resume sus observaciones.

El proceso se inicia con un coágulo que, sin conocerse las causas, se implanta en una de las venas musculares de la pierna; éste es el punto de partida para el trombo secundario que después crece siguiendo la dirección de la corriente sanguínea. El trombo

primitivo rellena la luz de la vena y se halla firmemente adherido a sus paredes; su crecimiento longitudinal o trombo secundario le permite llegar a la vena femoral, constituyéndose un verdadero molde del vaso sin ocluirlo completamente, moviéndose libremente, alcanzando cuarenta o cincuenta centímetros de largo y estando solamente fijo por su cabo distal a la extremidad de la vena en la pierna generalmente .

ETIOLOGIA

Desde el punto de vista de la etiología, muchos son los factores que pueden desarrollar un cuadro de trombosis venosa. Así, se dice que en las épocas de frío es cuando se presentan en mayor porcentaje. ALLEN, LINTON y DONALDSON observaron que de 332 casos de trombosis venosas, 32.9% se presentaron en el invierno, 21.9% en la primavera, 18.9% en el verano y 20.3% en el otoño. Entonces OCHSNER piensa que la explicación estaría dada por una vasoconstricción ocasionada por el frío, y allí porque los fenómenos de trombosis son más frecuentes en los Estados Unidos, en las clínicas de los Estados del Norte que en las clínicas de los Estados del Sur. Así, encontraron que en los hospitales del norte las trombosis eran el doble que en los hospitales del sur y el promedio de incidencia en los Estados del Norte era el 0.74% sobre un total de 100,000 habitantes, contra un 0.41% que se hallaron en los Estados del Sur.

La edad es un factor que desempeña un papel importantísimo en el desarrollo de las trombosis venosas; ésto está establecido por muy diversas estadísticas. Así, los pacientes, en los cuales ALLEN, LINTON y DONALDSON les hicieron la ligadura de la femoral, el 81% pasaba de los 40 años; de la misma manera se expresa Mc CARTNEY después de realizar sus 25771 necropsias. EWALD manifiesta que los cuadros de trombosis son excepcionales en jóvenes, salvo que padezcan de trastornos circulatorios. Del mismo modo VEAL y HUSSEY expresan que el 70% de sus casos de trombosis venosas se daban en pacientes cuya edad estaba por encima de los 40 años.

Parece que existiera una predisposición familiar, siendo muy frecuente que se recojan datos positivos al respecto al hacérseles el estudio anamnésico a estos pacientes que sufren de trombosis. Por lo general, se considera que los sujetos gruesos, cuya piel es

pálida y que tienen poco desarrollo muscular tienen mayor tendencia a presentar un cuadro de trombosis.

La obesidad parece que fuera un factor condicionante para el desarrollo de un cuadro de trombosis venosa. Esto ha sido establecido por HENDERSON quien manifestara que las personas que sufrían de trombosis presentaban un peso de 15 kilos por encima de lo normal. Por su parte BARKER y sus colaboradores manifiestan que los pacientes que sufren de trombosis postoperatoria, el 8% tenían un peso mayor de 95 kilos y el 4% tenía un peso que estaba por debajo de aquella cifra antes mencionada.

De acuerdo con OCHSNER el tabaco juega un papel muy importante en el desarrollo de un fenómeno trombótico, explicando ello por la vasoconstricción que produce y, de acuerdo con sus ideas, recomienda que todo sujeto que va a ser sometido a una intervención quirúrgica debe dejar de fumar por lo menos 10 o 14 días antes de la operación. Más, hay autores que se oponen a esta opinión y afirman que es difícil establecer el exacto rol que juega el tabaco como constrictor y que su intervención se explicaría más bien por el aumento del trabajo que determina al corazón al producir el aumento de las contracciones cardíacas.

El tono vascular también es otro de los factores predisponentes para el desarrollo de un cuadro de trombosis venosa. Así, NAIDE expresa que los sujetos con alto tono vascular son aptos para realizar las trombosis, las que se presentarían por una disminución del volumen sanguíneo. En un grupo de 17 pacientes en quienes se determinó el tono vascular, 16 de ellos tenían un grado elevado de éste.

Los doctores MAYER NAIDE y ANN SAYEN confeccionan un test para medir el tono vascular y después de una serie de experiencias llegan a la conclusión que todos sus pacientes que desarrollan tromboflebitis estaban incluidos en el grupo de los vasoespásticos. Entonces si un sujeto vasoespástico era sometido a una intervención quirúrgica ya sea abdominal o pelviana, en la cual se desarrolló un fenómeno de vasoconstricción y si a esto se agrega, de acuerdo con Gregoire, un aumento del número de plaquetas y una hipercoagulabilidad, tendremos entonces reunidas todas las condiciones necesarias para la aparición de las flebotrombosis.

Por otra parte, el test propuesto por estos autores estableció que el mayor tono vascular se encontraba en las extremidades inferiores, y de aquí, porque las trombosis se presentan con mayor frecuencia en estos miembros. VEAL y HUSSEY afirman que los traumatismos quirúrgicos aumentan de una manera notable la presión venosa safena, pero que no afectan las venas cubitales. Esto explicaría también el porqué de la predilección de los fenómenos de éstasis por los miembros inferiores.

Otros factores que juegan un rol importante en el desarrollo de un cuadro de trombosis son los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas. Este fenómeno trombosante está en relación con la intensidad del trauma y con la clase de operación. Así, mayor será la trombosis cuando más intenso es el trauma y habrá mayor tendencia a la trombosis cuando se trata de una intervención ginecológica o una intervención abdominal que cuando se trata de una prostatectomía, de una herniorrafía, etc. OCHSNER trata de explicar esto diciendo que como consecuencia de la injuria tisular hay un cambio en los componentes de la sangre y por consiguiente una baja del tiempo de coagulación que impide las hemorragias, siendo éste un medio de defensa natural, pero que también constituye un peligro, pues unida a otros factores que se pueden actualizar determinan una tendencia trombosante.

Las enfermedades cardiacas constituyen un grupo importantísimo que hay que tener en cuenta porque predisponen a la trombosis venosa. Ello se debe a que hay una alteración en la dinámica de la sangre, es decir, hay una rémora venosa. BURKE en sus estadísticas afirma que de sus 648 enfermos con trombosis, 444 tenían alteraciones cardiovasculares.

Las neoplasias malignas y otras enfermedades caquetizantes son factores predisponentes para que se presente un cuadro de trombosis, TROUSSEAU afirmaba que una tromboflebitis muchas veces podía indicarnos el primer síntoma de un cancer interno. Así, se dijo muchos años atrás que el páncreas canceroso se complicaba con trombosis venosa.

Las alteraciones de los componentes de la sangre, que no sean ocasionadas por traumatismos mecánicos ni quirúrgicos, también intervienen en las trombosis venosas. Así, la anemia determina alteraciones en la dinámica de la sangre y por tanto favorece la éstasis circulatoria. También la policitemia es un factor importantísimo en la trombosis venosa, no sólo porque determina una hi-

percoagulabilidad sanguínea sino porque produce alteraciones hemodinámicas.

El reposo en cama por un largo período, así como ciertas posiciones que se adoptan después de una intervención quirúrgica juegan un papel importante en la producción de las trombosis venosas. Ello se debe en primer lugar a que los músculos esqueléticos que constituyen un factor importante para el retorno de la sangre no cumplen su cometido y por tanto hay una rémora circulatoria y que ciertas posiciones adoptadas comprimen las venas de determinada región, dificultando el libre retorno de la sangre; ésto es lo que ocurre, particularmente sobre la vena poplítea, en la posición de Fowler.

Por último, las infecciones son causas determinantes para el desarrollo de un fenómeno trombótico. Así, FAURE y FERGUE afirman que las flebitis embolizantes coinciden con una epidemia de gripe, hallazgos que están de acuerdo con los que encontraron en Inglaterra GORDON-WATSON y OWEN; un proceso infeccioso a partir del cuello de una histerectomía subtotal o del muñón de una neumonectomía, de una úlcera infectada, etc.

ANATOMIA PATOLOGICA

Ya sabemos que cuando la sangre se coagula en el interior de los vasos se forma lo que se llama el trombo. El trombo lo forma, pues, una masa de sangre coagulada y que se adhiere más o menos a la pared del vaso enfermo al cual puede ocluir de una manera total o en forma parcial, sin que ello interrumpa la circulación de la sangre. Al trombo que cierra completamente la luz de la vena se le llama trombo obliterante y a la segunda forma, o sea al que solamente ocupa una parte de la luz del vaso se le llama trombo parietal.

Desde el punto de vista de su aspecto, los trombos se clasifican en tres tipos:

El trombo blanco que corresponde a la tromboflebitis está formado por plaquetas y glóbulos blancos; este trombo está adherido de una manera firme a la pared del vaso por su extremo distal; recibe el nombre de trombo de conglutinación.

El trombo rojo propio de la flebotrombosis, formado por todos los elementos de la sangre es el trombo de coagulación.

Por último, el trombo mixto formado de partes blancos y de partes rojas, el más frecuente. Se compone de tres partes: la cabeza, lo forma el trombo blanco, es la primera parte que se constituye y se encuentra unida a la pared de la vena de una manera firme, es resistente y poco friable; una zona intermedia entre aquella y la cola, zona de transición, formada por capas blancas y rojas colocadas de una manera alternada: es el cuello, y por último, la parte terminal, friable, formada secundariamente a partir del trombo blanco, constituida por un coágulo rojo: es la cola.

Una vez que se ha constituido el trombo sufre una serie de transformaciones. En primer lugar se observa lo que se llama la organización del trombo y posteriormente trombolisis totales o parciales como se ve en las retunelizaciones. Todo el proceso se inicia a partir del vaso donde se halla situado. Primeramente la masa trombosada es invadida por vasos capilares que parten de la pared; los coágulos son reemplazados por tejido de granulación, tejido conjuntivo de neoformación, por medio del cual se adhiere fuertemente a la pared de la vena, siendo casi imposible separarlo. Estos tejidos una vez que llegan al estado adulto se convierten en tejido fibroso denso. Los capilares neoformados pueden determinar la canalización del trombo y permitir la circulación de la sangre, aunque de manera deficiente.

Se ha dicho que en el trombo mixto la cola está formada por un trombo rojo de formación secundaria, el cual se halla adherido a la pared del vaso de manera débil, que puede desprenderse o fragmentarse fácilmente. La masa desprendida se convierte así en coágulo que puede emigrar a considerable distancia y constituir graves complicaciones, como la embolia y el infarto pulmonar y aún más, aunque como un caso excepcional, producir las embolias paradójicas al pasar a la circulación mayor; esto se explica por una anormal comunicación entre las cavidades del corazón derecho con las del corazón izquierdo. Todo esto ocurre de una manera especial en la flebotrombosis que, como sabemos, se debe a una coagulación intravascular pero sin firme adherencia al endotelio venoso.

Otra manera de evolución del trombo es que los leucocitos se desintegren, entonces en el interior del trombo se forma cavidades de aspecto quístico llenas de un contenido puriforme, pero aséptico. Esta forma de terminación del trombo se llama reblandecimiento puriforme. Más, si el proceso ha sido determinado por

agentes microbianos o si los trombos son infectados secundariamente, entonces no hay organización sino supuración y desorganización del trombo, lo cual encierra un doble peligro porque además de la embolia y del infarto pulmonar se disemina la infección lo que determina la aparición de abscesos y por consiguiente se agrava el pronóstico.

Otra de las formas como termina el trombo es reabsorbiéndose, y por último, pueden convertirse en flebolitos, cuando la organización ha llegado a su máximo mediante un proceso de calcificación.

Además de la oclusión de la vena, el trombo puede originar un proceso irritativo en la pared de ésta, determinando una reacción inflamatoria visible en todas sus tunicas y aún puede tomar la adventicia, lo cual provoca reacciones vasomotoras determinantes de espasmos venosos. Si el proceso reaccional perivenoso es muy intenso, cuando se presentan determinadas circunstancias, la adventicia de las arterias se complican del proceso inflamatorio. Esto trae como resultado una irritación del simpático periarterial y como lógica consecuencia un espasmo arterial intenso y de suma gravedad, simulando una obstrucción arterial, desapareciendo el pulso periférico y las oscilaciones.

MECANISMO DE FORMACION DEL TROMBO

El mecanismo según el cual se forman los trombos venosos es diferente sea que se trate de la tromboflebitis o de la flebotrombosis.

En la tromboflebitis la infección determina un proceso inflamatorio de la pared de la vena; ésto trae como consecuencia cambios en el endotelio vascular, predisponiendo así a la coagulación. Todo esto es algo parecido a la que ocurre cuando se introduce una sustancia esclerosante dentro de una varicosidad. En la tromboflebitis de causa desconocida o espontánea el proceso inflamatorio de la pared venosa sería secundario a una linfangitis perivenosa; en este caso los gérmenes infectantes llegarían a la vena por vía linfática. En otros casos de tromboflebitis el proceso inflamatorio parece deberse no a la acción directa de los microorganismos sino a su acción tóxica, a una sensibilización bacteriana o a agentes químicos.

El trombo en el caso de la tromboflebitis es blanco; se adhiere firmemente a la pared de la vena y es difícil que se desprenda. De allí que en estos casos no se presenten cuadros de embolismo, salvo en el caso de la tromboflebitis supurada; aquí, como consecuencia de la presencia de fermentos proteolíticos, el coágulo puede liquefactarse, desprendiéndose pequeños fragmentos y el resultado sería la formación de émbolos sépticos. Esto se observa por lo general en los procesos inflamatorios pélvicos severos y en casos de abortos criminales.

En la flebotrombosis el mecanismo de formación del trombo es distinto. Aquí no existe o es de menor significación el factor infeccioso de la pared de la vena y el coágulo no sería sino el resultado de dos factores: el aumento de la coagulación de la sangre y el retardo de la circulación de la misma. El trombo resultante es rojo o trombo de coagulación, no está sino débilmente adherido a la pared y fácilmente se le puede desprender con la misma facilidad que se desprende el coágulo de las paredes de un tubo de prueba cuando se invierte éste. Esta circunstancia: poca adherencia a la pared del vaso, le confiere su enorme peligrosidad y de allí la frecuencia en estos casos de flebotrombosis, de las complicaciones; pues las masas trombóticas pueden ser llevadas por el torrente circulatorio al corazón y a los pulmones, produciendo grados variables de infarto hasta la oclusión de las dos arterias pulmonares con muerte súbita.

Anatómopatológica y radiográficamente se ha visto que estos trombos se forman principalmente en las venas profundas de la pierna y del pie y desde estos puntos ascienden a las venas del muslo y de la pelvis.

Es posible que por alguna circunstancia feliz el trombo no se desprenda, entonces se produce una reacción inflamatoria en la pared de la vena, lo que trae como consecuencia que aquél se adhiere firmemente a la pared de ésta evitándose mayores complicaciones. En opinión de BAUER esto ocurre inmediatamente después de la formación del trombo, mientras que OCHSNER dice que es un fenómeno tardío y muy infrecuente.

PATOGENIA

Numerosísimas son las experiencias que se han llevado a cabo desde muchos años atrás hasta la fecha para aclarar la

patogenia de las trombosis venosas. Estas investigaciones se escalonan en el tiempo desde el año de 1784, cuando HUNTER estableció por primera vez la posibilidad de la coagulación de la sangre en el interior de los vasos. Sin embargo, a pesar de los intensos trabajos, de las investigaciones sucesivas y de los desvelos de aquella pléyade de investigadores no se ha podido llegar a una conclusión cierta de cual es el verdadero mecanismo de la coagulación de la sangre dentro de los vasos sanguíneos que aún sigue una trayectoria ascendente y cada vez más alarmante.

Con todo, dos teorías se disputan la supremacía para explicar la patogenia de estas trombosis. La primera fué establecida por CRUVEILHEIR quien afirmaba que para que se produjera la coagulación de la sangre dentro de los vasos era necesario la existencia de una lesión que alterara el endotelio vascular, ya sea originada por un proceso infeccioso o por un proceso de otra naturaleza. A esta teoría se opone la de VIRCHOW que no le da mayor importancia a la lesión del vaso y que para él lo capital estaba en el trastorno de la dinámica sanguínea, es decir, en el retardo circulatorio; consideraba además que el trombo posteriormente era el que ocasionaba la alteración de la pared del vaso. A estas dos teorías podemos agregar una tercera que se llamaría físico-química, que atribuye la trombosis venosa a la alteración de los componentes de la sangre.

A parte de esto debemos considerar, acogiéndonos a los ulteriores estudios de RENÉ LERICHE, la intervención, en la patogenia de las trombosis, de los filetes simpáticos perivenosos.

Cuando el proceso inflamatorio que afecta a la vena se extiende hasta ellos, su respuesta es la producción de un vasoespasmo que se agrega a la obliteración ocasionada por el trombo, haciendo aún más lenta la circulación de la sangre, si el fenómeno trombótico toma los vasos gruesos de la circulación profunda de los miembros, el espasmo afecta a las arterias satélites, pudiendo producirse entonces la gangrena isquémica del miembro afectado, en sus formas más graves.

Sabemos que la conducción de la sangre no solamente se hace por la acción del corazón que se desempeña como una bomba aspirante e impelente, sino por la acción de los mismos vasos sanguíneos que son unos tubos elásticos que en la constitución de sus paredes intervienen elementos musculares que mediante su

contracción ayudan a la sangre en su recorrido y cuyo calibre está regulado por el sistema nervioso vasomotor.

Este sistema nervioso lo constituyen fibras aferentes sensitivas. Estas penetran a la médula por sus raíces posteriores y llegan a los centros simpáticos de aquella. De aquí salen fibras simpáticas amielínicas acompañadas a las raíces anteriores con las cuales penetran, después de pasar por las cadenas simpáticas, en los nervios de relación, de los cuales salen fibras simpáticas que se introducen en la adventicia de los vasos.

Por otra parte, sabemos que la sangre se mantiene líquida en el interior de los vasos por la lisura de su pared interna y porque el endotelio vascular tiene una tensión superficial bastante débil que no permite que las plaquetas se adhieran a él. En segundo lugar, porque la sangre es un sistema disperso, que por una parte la forman elementos formes, entre los cuales se encuentran los trombocitos, que si es verdad que tienen una gran tensión superficial, lo cual permite que sean propensos a unirse entre sí, en cambio están dotados de una enorme carga electronegativa y como circulan en un medio de carga también electronegativa, ello determina que aquellos elementos tiendan a repelerse.

Además en la sangre, sabemos que los medios necesarios para que la fibrina se constituya se encuentran en estado de profermentos, como son la protrombina y el fibrinógeno. La primera con la ayuda de la tromboquinasa que se produce por la destrucción de las plaquetas, del endotelio o de cualquier otro tejido se transforma en trombina, la que en presencia del calcio convierte el fibrinógeno en fibrina. A parte de ello existe la antitrombina proveniente tal vez de una síntesis de la heparina con las globulinas del suero que se opone a que se realice aquella transformación.

Por último, la velocidad de la circulación de la sangre impide la coagulación.

De aquí, que es necesario la concurrencia de estos tres factores para que se produzca un fenómeno de trombosis; cada uno de ellos por sí solo no puede realizar la coagulación de la sangre; desde luego puede haber predominancia de uno de ellos, pero de acuerdo con ciertas circunstancias.

Si es verdad que la patogenia de los fenómenos trombóticos en la tromboflebitis es fácil de comprender, puesto que en ella interviene un factor infeccioso u otro factor de distinta naturaleza,

cuyo primer daño es lesionar la pared del vaso comprometido, en cambio, en la flebotrombosis no es así, se cree que lo fundamental es la rémora sanguíneo y las alteraciones de los componentes de la sangre, sin intervención del factor infeccioso o con una mínima ingerencia.

En la tromboflebitis la causa desencadenante de la trombosis puede partir del exterior de la vena, produciéndose entonces un fenómeno de periflebitis o puede estar localizado en el interior del vaso mismo, lesionando directamente el endotelio vascular. Producida la solución de continuidad de la capa interna de la vena, una gran cantidad de plaquetas se aglutina o conglomeran adhiriéndose y fijándose a la pared. Este trombo inicial puede detenerse en su crecimiento, entonces llena la cavidad del vaso de una manera parcial o continu a creciendo por aposición de nuevos trombos, ocluyendo totalmente la luz del tubo venoso y la sangre se detiene por encima y por debajo del obstáculo. Por acción de los fermentos producidos por las plaquetas y por los leucocitos se origina la fibrina que aprisiona entre sus mallas a los demás elementos formes de la sangre.

En todo coágulo se produce la sinéresis, o sea la retracción del mismo, con lo cual se pierde plasma, haciéndose cada vez más compacto. Pero tenemos que el proceso inflamatorio disminuye la velocidad de retracción del coágulo. Cuando la retracción se hace de una manera rápida, el coágulo se desprende de la pared sin dar tiempo a que los fenómenos reaccionales del endotelio permitan organizar el trombo. Por el esfuerzo o por la presión negativa de la respiración el coágulo puede liberarse espontáneamente cuando la retracción se hace en toda su circunferencia. Si el coágulo crece lentamente por la aposición de nuevos elementos, la retracción se verifica irregularmente y los nuevos trombos formados ulteriormente, sin adherencias a la pared y retraidos de una manera rápida son desprendidos del coágulo inicial. Por último, cuando la retracción se hace por un lado de la circunferencia del trombo, se verifica la permeabilización de la luz venosa.

En la tromboflebitis predomina el factor inflamatorio el cual no solo complica las paredes de la vena sino también los tejidos peri-venosos. La inflamación provoca una irritación y por una excitación de los filetes simpáticos de la capa exterior de la vena. Esto determina un fenómeno de vasoespasmo, que unido al obstáculo que representa el trombo en el interior de la vena, ocasiona

una aumento de la presión venosa. Estos dos fenómenos, vaso-espasmo y aumento de la presión venosa, provocan una hipertensión de las arteriolas que nutren las diferentes capas de la vena. Todo ello origina una mayor permeabilidad de las paredes del vaso afectado, por el proceso inflamatorio y por la falta de oxígeno como efecto de la constricción arteriolar; entonces hay una salida de proteínas fuera del vaso. Pero al mismo tiempo el espasmo de las arteriolas determina una éstasis linfáticas, con la cual aumentan el plasma intersticial.

En la flebotrombosis, de acuerdo con las ideas de VIRCHOW, el factor que juega papel preponderante en la formación del coágulo sanguíneo es la rémora circulatoria, agregándose a ella las alteraciones que se producen en los componentes de la sangre y que la flebitis que más tarde se produce no tiene mayor importancia, siendo secundaria y que lo primario es la formación del trombo.

De acuerdo con los estudios actuales, tres factores se consideran para que se produzca un fenómeno de flebotrombosis: el retardo de la circulación venosa, el aumento de la coagulación de la sangre y la alteración de la pared venosa.

Ya se dijo que VIRCHOW atribuyó como la génesis de las trombosis venosas la alteración de la dinámica sanguínea e hizo ver el papel que jugaba la rémora circulatoria en la producción de la trombosis de los caquéticos, a la cual llamó trombosis marántica.

Al hacer determinadas experimentaciones se ha comprobado que la disminución de la velocidad circulatoria provoca la marginación de las plaquetas, las cuales se adhieren a la pared del vaso, siendo éste el punto de partida para el inicio de la formación del coágulo intravascular. Así, ASCHOFF dijo que las trombosis se debían al retardo y a los obstáculos que se presentan en la circulación de la sangre, o sea pues, que para él todo era función de factores mecánicos. La disminución de la velocidad circulatoria, dice, provoca la marginación de las plaquetas, luego se forman remolinos, contra-remolinos y zonas inmóviles, las plaquetas chocan entre sí, se adhieren y aglutinan, con lo cual se produce la formación del trombo. En apoyo de este factor está aquello que se ve en los cardíacos en los cuales la velocidad de retorno de la sangre está disminuída y en quienes es muy frecuente la presencia de una trombosis.

Experimentalmente también se ha comprobado el papel que desempeña la rémora circulatoria en la producción de los fenó-

menos trombóticos, cuando al ligar ciertas venas que disminuyen la velocidad de circulación de la sangre, se ha producido la flebotrombosis en los perros.

SMITH y ALLEN han estudiado cual sería el papel que desempeñaría la estasis circulatoria en la producción de las trombosis venosas, cuando medían los tiempos brazo-carótida y pie-carótida después de una intervención quirúrgica. En el primer caso encontraron que no había modificación alguna y en el segundo si hay retardo, el cual se inicia a las 24 horas después, cuyo curso es ascendente y casi alcanza el 50% al décimo día. Todo mejora con los movimientos de las piernas o cuando éstas se elevan sobre los 30°.

Sin embargo, VAQUEZ, MAYET y otros no piensan lo mismo. Ellos dicen que si es verdad que la rémora sanguínea tiene un papel importante en la génesis de las trombosis, ello no es suficiente. Su papel sería preparatorio, haciendo que en la sangre se reúnan todos los factores desencadenantes de las trombosis, mejor dicho que todo esté listo para que a la menor injuria tisular se presente la coagulación intravascular. VAQUEZ hizo la siguiente demostración para confirmar su acierto: ligó dos venas homólogas, lesiona el endotelio de una de ellas y la coagulación se origina sólo en la vena cuya íntima fué lesionada.

El segundo factor es el aumento de la coagulación de la sangre, que depende del aumento del número de plaquetas, de la mayor cantidad de tromboquinasa y del fibrinógeno y de la pérdida de agua o sea de un hipohidremia.

La intervención de las plaquetas fué establecida desde HAYEM, cuando él dividió los coágulos intravasculares en dos tipos, los coágulos blancos, a los cuales llamó también "de batido", que en su constitución tomaban parte las plaquetas y los leucocitos y cuya formación dependía de la lesión de la pared del vaso, pero sin interrupción de la corriente sanguínea, y los rojos que los llamó también "de estasis" que se producían cuando un vaso estaba completamente ocluido.

No se sabe a ciencia cierta cual es el mecanismo mediante el cual las plaquetas intervienen en la formación del coágulo sanguíneo. Las teorías son varias. Unos piensan que sólo es suficiente su aumento exagerado, otros que depende de la alteración de su forma por causas desconocidas, algunos por su destrucción, por

último, hay alguien que piensa que ello se debe a las modificaciones que sufre su carga eléctrica.

Son interesantes los hallazgos de BROCK cuando afirma que él ha visto trombosis con poca alteración del número de plaquetas y la falta de trombosis aún cuando existía una considerable cantidad de aquellas.

Ya se ha visto anteriormente cual es el papel que desempeña la tromboquinasa y cual es la transformación que sufre el fibrinógeno. Ello se observa especialmente en los aplastamientos, quemaduras, etc.

Se ha visto que en las grandes deshidrataciones, así como en los casos de pérdida de plasma, como sucede en los vómitos y en las quemaduras, la coagulación de la sangre es más rápida; lo mismo sucede en todos los casos en que hay hemoconcentración.

También se ha pensado que es posible que el fenómeno trombótico esté determinado por una alteración de las proteínas de la sangre, es decir, en el caso de un aumento de las globulinas cuya carga electronegativa es muy pequeña pero que sería suficiente para disminuir la de las plaquetas, favoreciendo con ello su aglutinación.

Por último, el tercer factor estaría dado por la alteración de la pared de la vena, hecho que fué establecido por CRUVEILHIER y señalado posteriormente por RIBBERT, BELT y otros, aunque no como un factor desencadenante de la trombosis, sino favoreciendo la localización del trombo. El hecho de que por sí sola la alteración de la pared de la vena no es suficiente para producir la trombosis, se encuentra en ciertos casos de flebitis y de placas de ateroma donde no se halla el fenómeno de coagulación intravascular.

SINTOMATOLOGIA

Desde el punto de vista de la sintomatología tenemos que hacer una diferencia entre lo que corresponde a la tromboflebitis y la propia de la flebotrombosis. Como se sabe que la primera está originada por un proceso infeccioso, entonces la sintomatología será muy rica y variada y se hallarán presentes todos los síntomas que pertenecen a un proceso inflamatorio. En cambio, se sabe que la segunda no está determinada por un proceso infeccioso o éste es muy insignificante, y por ello su sintomatología es muy pobre, es una afección oligosintomática, pasando, a veces,

desapercibida su presencia o denunciándose su existencia tardíamente cuando se presenta la complicación embólica.

Tromboflebitis.

La sintomatología de la tromboflebitis está caracterizada por lo siguiente: dolor en el miembro inferior, localizado a lo largo del trayecto del vaso afectado, dolor cuya intensidad es variable y que está de acuerdo con el grado y con la importancia del proceso inflamatorio. Otras veces se presentan solamente sensaciones parestésicas, como adormecimientos, calambres, etc., que posteriormente, cuando el fenómeno inflamatorio avanza, se hacen más acentuados, originándose verdaderas neuralgias; fiebre cuya intensidad también es variable que depende de la infección, pero que generalmente no pasa de los 39°; los cambios de color que experimenta la extremidad afectada tiene una gran significación. Así se ha dicho que cuando los vasos profundos son los afectados la extremidad comprometida está pálida y fría, que es un contrasentido, puesto que la temperatura en el resto del cuerpo está aumentada, mientras tanto que cuando las venas superficiales son las comprometidas, la extremidad correspondiente está roja y caliente; la circulación colateral provocada por la obstrucción de la vena, pues la sangre para obviar el obstáculo que representa el trombo, trata de utilizar las colaterales más próximas, desarrollándose así la circulación complementaria, por lo cual el miembro afectado tiene una coloración azulada; el edema es insidioso en su presentación: comienza lentamente borrando los relieves y las depresiones naturales de la extremidad enferma, alcanzando muchas veces un grado tan alto que llega a deformar el miembro, el cual adquiere dimensiones elefantiásicas. Es blanco y duro, se deprime difícilmente y después de una larga presión. Se ha creído que la patogenia del edema estaba dada por el aumento de la presión venosa dentro de la vena de la extremidad comprometida. Sin embargo, OCHSNER no comparte de este criterio y para él el edema se debería a la isquemia que determina el espasmo arteriolar. Para demostrar su teoría dice que la ligadura de una vena grande, ya sea la femoral, la ilíaca o la misma vena cava solamente produce un edema transitorio. Pero no solamente el aumento de la presión venosa y la isquemia pueden producir el edema, sino que también la anoxia tisular y las alteraciones que

se producen en la circulación linfática. Además hay taquicardia e impotencia funcional.

Por otra parte, como el proceso inflamatorio compromete la perivena alcanzando las arterias satélites hay espasmo de éstas con disminución de las oscilaciones que se comprueban con el oscilómetro, abolición del pulso periférico y, por último, la prueba de ALDRICH McCLURE se encuentra acelerada en los procesos de tromboflebitis.

Flebotrombosis.

Al contrario de lo que sucede en la tromboflebitis, en la flebotrombosis, en la que es casi nulo el proceso inflamatorio, la sintomatología es muy exigua y su presencia puede descubrirse por una de sus mayores complicaciones, la embolia pulmonar. Es por ello que con los pacientes que han sido intervenidos y que se hallan en cama y con los que padecen enfermedades antiguas y caquetizantes hay que tener mucho cuidado y estar a la expectativa del menor indicio para evitar sorpresas fatales. Para ésto se considera una serie de síntomas y signos, que si bien no son constantes en su aparición, sin embargo nos pueden conducir al diagnóstico oportuno.

Se sabe que este proceso comienza por lo general por las venas de la planta del pie o por las venas de la pantorrilla, entonces es en estos sitios donde se pueden observar los primeros síntomas. Ellos consisten en dolor a nivel de la planta del pie o de la pantorrilla, espontáneo o provocado por las presiones o que puede también ponerse en evidencia cuando hay una actividad prolongada y que disminuye o desaparece con el reposo. Otras veces antes que se presente el dolor, existe una sensación de pesadez del miembro afectado, angustia indefinible, desasociado, sensación de muerte inminente y malestar general de mayor o menor grado.

Puede haber una ligera febrícula inexplicable, sobre todo en aquellos sujetos intervenidos cuyo post-operatorio evoluciona magníficamente, taquicardia que no guarda relación con la temperatura; aumento del volumen de la pierna afectada, cianosis; todo ello de una manera discreta y sin ser constante.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico clínico.

El diagnóstico de las trombosis venosas puede hacerse desde el punto de vista clínico y desde el punto de vista radiográfico.

Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de la tromboflebitis puede hacerse por las causas etiológicas. Así, podemos pensar que un sujeto presenta un proceso tromboflebítico, cuando tiene úlceras varicosas que se infectan o úlceras de otra naturaleza, después de un aborto criminal, después de un parto aunque éste haya sido lo más normalmente posible, pues la púérpera es una infectada en potencia; en ella hay una serie de vías por donde la infección se abre paso y como muchas veces un parto no se atiende en las debidas condiciones de asepsia, es fácil que en las parturientas se agregue la tromboflebitis.

El diagnóstico de la tromboflebitis también se hace por su cuadro sintomatológico. Los síntomas están dados por el dolor o por las parestesias, la fiebre que algunas veces se acompaña de escalofríos cuando corresponde a la variedad, supurada, la circulación complementaria, el edema, taquicardia, impotencia funcional.

Ciertos exámenes se pueden emplear para hacer el diagnóstico de la tromboflebitis. Ellos son la prueba de ALDRICH, la palpación que nos permite apreciar la vena enferma transformada en un cordón duro, la disminución de las oscilaciones que la podemos apreciar mediante el empleo del oscilómetro y la abolición del pulso periférico.

En la flebotrombosis la sintomatología es muy pobre, de manera que no contamos con los medios suficientes para hacer un diagnóstico clínico. Sin embargo, ciertos datos nos pueden encaminar a hacer un diagnóstico de presunción. Entre ellos tenemos las condiciones anteriores en que se encontraban el paciente: puede ser un operado cuyo post-operatorio evolucionaba perfectamente y que bruscamente se le presentan determinados trastornos que no tienen razón de ser, puede ser un paciente intervenido que por tal o cual circunstancia se le obligue a tomar determinada posición en la cama, con lo cual se comprime las venas de ciertas zonas impidiendo el libre retorno de la sangre y ocasionando, por tanto, su estancamiento.

Podemos también presumir que se trate de una flebotrombosis por algunos datos, tales como el dolor que de acuerdo con FRYKHOLM, puede estar localizado en las siguientes regiones: planta del pie, la pantorrilla, la zona de los aductores y el triángulo de Scarpa; ligera alza térmica, pesadez del miembro, malestar general, pequeño edema, cianosis, etc.

Los signos estudiados por algunos autores para diagnosticar la flebotrombosis son: el de MAHLED o sea un aumento inusitado de la frecuencia del pulso, el de NEUMAN que consiste en la objetivación del dolor cuando se hace una compresión por debajo del maléolo interno en las proximidades del calcáneo; el de OLOW que al comprimir las masas musculares de la pantorrilla contra la tibia en la unión de su tercio inferior con el tercio medio —estando la pierna flexionada— despierta dolor, a la vez que también hay dolor cuando se palpan los músculos de la parte media y posterior del muslo; el de HOMANS que nos permite apreciar dolor en la pantorrilla y en el hueso poplíteo al realizar la flexión brusca del pie o sea al realizar la dorsiflexión.

El laboratorio también puede ayudarnos para hacer el diagnóstico de la flebotrombosis. En este cuadro hay un aumento de la sedimentación eritrocítica por la alteración del índice serinas-globulinas en favor de estas últimas, aumento de las plaquetas y del fibrinógeno, acortamiento del tiempo de coagulación y reducción del tiempo de retracción del coágulo.

Diagnóstico radiográfico.

Ya hemos visto cuales son los problemas que las trombosis presentan para hacer su diagnóstico clínico. Si es verdad que en la tromboflebitis, sobre todo las de las venas superficiales, el dolor, la fiebre, y los edemas son datos suficientes para hacer el diagnóstico, no pasa lo mismo con la de los vasos profundos o en su inicio y en particular con la otra forma clínica de trombosis, la flebotrombosis, cuya sintomatología es muy pobre. Es aquí entonces, que la *flebografía* interviene aportando una serie de datos que nos permite ratificar o rectificar una presunción clínica, localizar el segmento enfermo, y por tanto, instituir la terapéutica más eficaz y conveniente.

El estudio de las venas de los miembros inferiores con medios de contraste se remonta a los años de 1923 y 1930 cuando SICARD

y DECUING hacen la inyección de lipiodol en la safena externa de ciertos animales con el objeto de observar la circulación venosa.

En el año de 1935 FRIHMAN DAHL aplicó este método al hombre y observó como la sangre circulaba lentamente en las venas de las extremidades inferiores de aquellos sujetos que guardaban cama o que se hallaban en reposo. Posteriormente la flebografía sale del estrecho campo de la experimentación e interviene para hacer el diagnóstico de las enfermedades de las venas de los miembros inferiores, especialmente.

Sin embargo, en el transcurso de su desarrollo ha encontrado una serie de detractores y de partidarios. Los primeros dicen que la flebografía nada aclara y que más bien confunde, porque muchas veces encuentra lesión del vaso donde verdaderamente no existe, que las sustancias empleadas no son inocuas, que pueden producir flebitis químicas y que un buen estudio clínico descarta la posibilidad diagnóstica de la radiografía. Para los defensores es de capital importancia, porque nos da la última palabra y porque nos saca de las dudas que se pueden presentar al hacer un diagnóstico clínico, especialmente cuando se trata de la flebotrombosis aguda, a la vez que nos permite ver el punto del vaso donde radica el trombo. Además aclara los cuadros localizados especialmente en el pulmón, haciéndonos ver que todo dependía de la alteración de las venas de las extremidades inferiores. Por otra parte, las várices de los miembros indicados no se presentan porque las venas sean deficientes, sino porque ellas son las vías de escape que utilizan la sangre en su retorno al corazón por la impermeabilidad de la circulación profunda y nunca debe hacerse la ligadura de ellas sin haber hecho antes un buen estudio flebográfico. Por último, si se toman todas las precauciones convenientes las complicaciones no se presentarán, y esto es lo que hemos visto al hacer las flebografías a un cierto grupo de enfermos en el servicio de cirugía del Hospital Obrero de Lima por el Dr. ROGER PINILLOS GANOZA. En uno o dos casos solamente se presentó un ligero estornudo inmediatamente después de la inyección de la sustancia de contraste.

Técnica.

Numerosas son las técnicas empleadas para realizar una flebografía. La más comúnmente empleada y la más sencilla es la de GUN-

NAR BAUR, que consiste en lo siguiente: previa anestesia local con novocaína al 2% se hace una incisión de dos centímetros de longitud, a un centímetro por debajo del maléolo externo y perpendicular al talón de Aquiles. Con esta incisión se trata de encontrar la rama terminal de la safena externa. Se hace la disección y una vez encontrada se introduce un trócar N^o 18 que se fija a ella mediante una ligadura con hilo. Se coloca al enfermo en la mesa de rayos en decúbito dorsal, se le levanta el talón unos diez centímetros por encima del plano horizontal y se pone el pie en rotación interna con la condición que las formaciones óseas no interfieran la visualización de las venas que se estudian. Se colocan dos placas por debajo del miembro, una para la pierna a dos centímetros por arriba del tobillo, y la otra para el muslo. En una jeringa hipodérmica que se adapta al trócar que se halla fijo a la vena, se colocan 30 cc. de la sustancia opaca. En seguida se inyecta 1 cc. de la sustancia, se espera que transcurran 15 segundos y el resto debe inyectarse en el tiempo de 45 segundos. Inmediatamente después se impresionan las dos placas sucesivamente. Terminado ésto se retira el trócar, se cierra la vena y se realiza la sutura de la incisión practicada.

Otra de las técnicas es hacer la inyección del medio opaco por una de las venas dorsales del pie. En ello se consigue visualizar los sistemas superficial y profundo. Pero si se quiere radiografiar solamente éste último, se coloca una ligadura en el miembro, evitándose así que la sustancia refluya por la safena.

Otros autores, antes de hacer la inyección de la sustancia, tratan de probar la sensibilidad del paciente, inyectando intradérmicamente 0.05 cc. de la sustancia opaca; esperan 15 minutos y si en este tiempo la pápula no alcanza 10 mm. y no hay alteración, el resultado es negativo. Además por el trócar hacen pasar una corriente de suero fisiológico gota a gota. Terminada la impresión de las placas, continúan haciendo pasar el suero para barrer el resto de la sustancia que pudiera haber quedado.

LAS IMAGENES FLEBOGRAFICAS

Flebofragía normal.

En una flebografía normal se observa que las venas del sistema profundo se llenan con la sustancia opaca completamente y

las venas del sistema superficial pueden aparecer llenas o vacías. En el sistema profundo se visualizan las dos peroneas, el tronco tibioperoneo y la vena poplítea; en el muslo se ve la femoral clara y llena en toda su extensión. En el sistema superficial tanto la safena externa como la safena interna se pueden observar nítidamente, así como algunas ramas que comunican con el sistema profundo.

Imágenes flebográficas de las trombosis.

En las trombosis venosas del sistema profundo las imágenes flebográficas son de dos clases, según que se trata de una trombosis aguda o que se trata de una trombosis crónica.

En la trombosis venosa aguda las flebografías se caracterizan porque: los vasos profundos, desde la pierna hasta el muslo, no se visualizan porque están ocluidos o la visualización puede faltar en un segmento de ellos o adoptar la forma marginada; además se presentan las llamadas imágenes en "horquilla", que se hallan localizadas en la pierna o en la parte inferior del muslo. Estas imágenes corresponden a pequeñas colaterales que anteriormente han estado inactivas y que ocluida la vena principal sirven como canales de retorno de la sangre.

Cuando se trata de la trombosis venosa crónica de los vasos profundos en las flebografías se observa parcialmente llenas: o la femoral o la poplítea o las venas de la pierna; otras veces las venas se llenan de una manera irregular y se obtiene la imagen llamada "moteada o apollillada"; también pueden visualizarse venas que a manera de un puente tratan de sortear el segmento de la vena ocluida parcialmente o totalmente; por último, las venas del sistema superficial se encuentran bastante dilatadas y pueden simular várices primitivas.

PRONOSTICO Y SECUELAS

El pronóstico es diferente según que se trate de la tromboflebitis o de la flebotrombosis. En la primera no es grave de inmediato, porque como sabemos, el trombo está firmemente adherido a la pared de la vena y es difícil que se desprenda y ser conducido por el torrente circulatorio, provocando una complicación embólica. Sólo podríamos hacer una excepción que sería el caso de

una tromboflebitis supurada, la cual encierra un doble peligro: la complicación embólica y la propagación del proceso infeccioso a otros territorios. Pero si el pronóstico no es grave de inmediato, en cambio sí son graves los fenómenos post-flebíticos. El paciente puede quedar por algunos meses o por toda su vida con dolores de grado variable, ligero edema o muy intenso que convierta al miembro afectado en una monstruosidad, várices post-flebíticas, infecciones y por último las terribles ulceraciones que cada día crecen más.

En la flebotrombosis ocurre lo contrario, el peligro inmediato es grave por la complicación embólica que en su grado máximo llega a ocluir las dos arterias pulmonares, produciendo la muerte súbita. En cambio el pronóstico a largo plazo no es de temor, pues si la trombosis ha sido descubierta a tiempo y tratada convenientemente, en la mayor parte de los casos los fenómenos post-trombóticos no existen.

Según HOMANS, cuando el enfermo en el miembro afectado tiene mayor dolor, cuando está más tumefecto y las molestias son más intensas, menor es el peligro de una complicación embólica, pues ellos revelan que mayor es la adherencia del trombo a la pared de la vena. Sin embargo, cuando en alguno de estos casos hay una complicación embólica, el émbolo no procede de la extremidad aludida sino de la contralateral en la cual se está desarrollando una flebotrombosis inaparente o muda.

Una vez que ha pasado la fase aguda de la trombosis comienza la organización del trombo. Hemos visto que en unos casos éste se reabsorbe y en otros se realiza una recanalización, siendo raro que este proceso sea suficiente para permitir una buena circulación.

Si la trombosis ha tomado las venas superficiales o está localizada en venas gruesas sin comprometer las colaterales por donde la evacuación de la sangre se ha hecho convenientemente, no habrá mayor alteración; pero si está situada en un segmento vascular que no sólo comprometa a la vena principal sino también a sus colaterales, entonces la circulación estará altamente comprometida, presentándose las secuelas posttrombóticas.

En lo que se refiere al compromiso arterial, la cosa es de menor importancia, porque al desaparecer la fase aguda, desapa-

rece el espasmo arterial, aunque es posible que queden todavía dilatados algunos capilares y arteriolas.

La circulación linfática que al principio tenía un carácter funcional, en esta fase postrombótica puede agregársele un componente orgánico. Otras de las complicaciones son el edema, la presencia de varicosidades, celulitis recurrente, linfadenitis y el desarrollo de úlceras indoloras.

El aporte de sangre que se hace en el período postrombótico es normal, más no así su retorno, porque él está en relación con el grado y la extensión de la obstrucción y con el desarrollo de las colaterales en cantidad y calidad. En unos casos el desarrollo de éstas es suficiente en número, dimensión y distribución que permite compensar la obstrucción de la vena cuando el sujeto se encuentra en reposo. Aquí la presión venosa es normal. Pero durante el ejercicio será insuficientes para derivar la sangre que traen las arterias; las colaterales se sobrecargan, la presión venosa estará por encima de la normal y pasará líquido a los espacios intersticiales. Si este estado de cosas dura mucho tiempo, la cantidad de líquido extravasado será suficiente para producir el edema. Después del esfuerzo que el ejercicio representa, el sistema venoso puede ser suficiente para derivar la sangre y el edema desaparece. Estos mismos cambios se observan cuando las extremidades se mantienen colgadas. En otros casos las venas suplementarias pueden ser deficientes en número y en cantidad para realizar una buena circulación de retorno; en tales casos el edema se presenta aun en reposo.

Otras de las secuelas de las trombosis son las várices que se pueden desarrollar en las extremidades afectadas, aunque no constantes pero sí bastante frecuentes. Esto depende de la situación y del grado de obstrucción de la vena principal, que obliga a sus tributarias superficiales a dilatarse y hace que sus válvulas se vuelvan insuficientes permitiendo el reflujo de la sangre. También se considera como causa determinante del desarrollo de varicosidades, la distribución de las venas. Hay personas que tienen escasa cantidad de venas superficiales y su papel como vía de retorno de la sangre es de poca importancia. En estos sujetos la tendencia para el desarrollo de várices será mínima. En cambio, hay otros individuos cuyas venas superficiales son numerosísimas, son canales derivativas de mayor fuste, y la tendencia a las várices será mayor. Otra de las secuelas es la alteración

que se produce al nivel de la circulación linfática. Esta está determinada por el retardo venoso y por el aumento de la presión dentro de la vena. Cuando la circulación dentro de ella vuelve a lo normal, la circulación se corrige, pero si el trastorno persiste por mucho tiempo hay cambios estructurales de los linfáticos: sus paredes y sus válvulas aumentan de espesor, a la vez que hay una fibrosis perilinfática. Entonces la piel de la extremidad afectada se engruesa tomando un aspecto paquidérmico, no se deprime a la presión y adquiere una coloración pardo-oscura.

Por último, tenemos las ulceraciones que son otras de las secuelas de las trombosis. Aparecen por lo general en el tercio anterior de la pierna donde la irrigación es pobre. Parece que su aparición fuera espontánea, sin embargo no es así, pues ellas se presentan por una acción traumática local, por una infección, etc. A medida que pasa el tiempo van aumentando de tamaño y se hacen indoloras.

TRATAMIENTO

El tratamiento se puede encarar desde dos puntos de vista: desde el punto de vista profiláctico y desde el punto de vista curativo.

Tratamiento profiláctico.

Ya hemos visto en los párrafos anteriores cuales son las causas determinantes y desencadenantes de un fenómeno trombótico; por tanto nuestra conducta profiláctica estará encaminada a impedir que estos factores se hagan presentes.

En un sujeto que va a ser intervenido los cuidados habrá que tenerlos en el preoperatorio, durante la operación y en el postoperatorio. No se debe operar a un paciente con trastorno cardiovascular hasta que la función cardiaca no esté compensada, siendo esto de gran importancia en sujetos de edad avanzada; no se debe permitir que el sujeto fume por lo menos unos 10 o 14 días antes de la operación por la tendencia vasoconstrictora del tabaco de acuerdo con OCHSNER; hay que hidratar a los pacientes deshidratados, combatir la anemia y otros trastornos de la sangre, porque ya hemos visto cual es el papel que juega en la trombosis la alteración de los diferentes componentes del me-

dio sanguíneo, lo cual se consigue con las soluciones salinas, la transfusión de plasma, etc.; hay que procurar que desaparezcan los focos infecciosos porque ellos pueden ser el punto de partida para el desarrollo de un fenómeno trombótico; a los sujetos obesos hay que someterlos a una cura de adelgazamiento.

OCHSNER y DEBAKEY recomiendan como rutina el empleo de vendajes compresivos no sólo en sujetos que van a ser intervenidos, sino también en aquellos pacientes que tienen una gran destrucción de tejidos, como pasa con los que sufren de infecciones, tumores, traumatizados, etc., con el objeto de provocar una buena circulación profunda por las venas de la pierna. Su aplicación se hace desde los dedos de los pies hasta la ingle, siendo aun de absoluta necesidad en enfermos cuya edad está por encima de los 45 años; durante las épocas de invierno y en general durante las heladas hay que procurar mantener el calor del cuerpo, porque de acuerdo con las estadísticas de las clínicas de los Estados Unidos, es en estos períodos cuando la incidencia de las trombosis es mayor. Todo esto no sólo hay que tener en cuenta en los enfermos con un proceso quirúrgico, sino también en los pacientes con enfermedades antiguas y que tienen que permanecer en cama por mucho tiempo.

Durante la gestación hay que evitar los desprendimientos parciales de la placenta, se evitarán los traumatismos y se combatirán las infecciones, hay que evitar en lo posible las intervenciones en la esfera genital, se combatirá la estasis circulatoria mediante los ejercicios y masajes, a la vez que se corregirán las várices.

En el parto hay que procurar restaurar la circulación normal del útero con una buena contracción de éste; se suturan con mucho cuidado los desgarros del cuello; hay que evitar la acumulación de sangre dentro de la cavidad uterina, etc.

Durante el acto operatorio la intervención debe ser la menos traumática posible. Debe procurarse mantener el equilibrio hidro-salino, combatir la anemia; tratar los tejidos con la mayor suavidad, hacer una buena hemostasia procurando no englobar los tejidos vecinos, no hacer uso de las ligaduras en masa, dar preferencia al material de sutura, no reabsorbible, mantener la presión arterial, evitar los enfriamientos, etc.

Después de la operación se colocará al paciente en su cama de tal manera que no adopte posiciones que puedan originar más tarde un fenómeno trombótico. Evitar, por ejemplo, la posición de

FOWLER. Se debe colocar al operado en posición de Trendelenburg e indicar los movimientos activos de los miembros inferiores; hay que combatir la distensión abdominal empleándose los medios adecuados y convenientes; evitar los vendajes abdominales ajustados, porque a la vez que disminuyen la amplitud respiratoria comprimen las venas del abdomen favoreciendo el estancamiento de la sangre en las extremidades inferiores.

Favorecer la amplitud y frecuencia respiratorias porque ellas también ayudan y favorecen la buena circulación de la sangre; éste especialmente en enfermos en quienes se les haya hecho una laparotomía, que por el dolor que les provoca una inspiración profunda tratan de respirar superficialmente. Para corregir este inconveniente se hace que el sujeto realice unas 10 o 15 inspiraciones profundas; más si no se cuenta con la colaboración del paciente hay que emplear gases ricos en CO_2 cuyo papel es estimular el centro respiratorio.

El levantamiento precoz es una de las medidas que se emplea para luchar contra la aparición de un proceso trombótico. Esto está establecido por numerosas estadísticas de diferentes clínicas, en las cuales se ha visto que el mayor porcentaje de trombosis venosas se presenta en el grupo de enfermos que permanecieron en cama por muchos días. Desde luego, el levantamiento precoz de los enfermos tiene que hacerse observando cierta conducta prudencial. Dependerá de la clase de operación y de otros factores, como por ejemplo la fiebre, que se puede presentar durante el postoperatorio.

Por último, como medida profiláctica también se han empleado los anticoagulantes, como la heparina y el dicumarol, en la prevención de las trombosis, venosas; éste especialmente en sujetos que tienen tendencia trombosante. Más, aquí también hay dos pareceres, los que creen que deben usarse como rutina y los que creen que su uso traería más bien inconvenientes por las hemorragias que se pudieran producir.

Tratamiento curativo.

Una vez que la trombosis se ha establecido el tratamiento a emplear es diferente según que se refiere a la tromboflebitis o a la flebotrombosis.

Tratamiento de la tromboflebitis.

El tratamiento de la tromboflebitis es conservador, porque, como ya sabemos, el trombo está firmemente adherido a la pared del vaso y es difícil que se desprenda, originando una complicación embólica; haremos una excepción cuando se trate de la tromboflebitis supurada donde sí hay que proceder de inmediato a la intervención quirúrgica ligando la vena comprometida.

Tres cosas hay que tener en cuenta para el tratamiento de la tromboflebitis: la lucha contra el espasmo, la lucha contra la estasis circulatoria y tratar de disminuir la tendencia coagulante de la sangre.

Para la primera podemos emplear diferentes espasmolíticos conocidos; entre ellos tenemos la papaverina, la eupaverina, la atropina y en algunos casos también se emplean los sedantes.

Pero el recurso más importante para obtener una buena dilatación es el bloqueo simpático. Puede considerarse a RENÉ LERICHE como el precursor de la simpaticectomía lumbar por medios químicos; más tarde con sus ardientes defensores OCHSNER y DEBAKEY, quienes lo llevan a la práctica intensiva y dicen que con ello se consigue rápidamente la remisión de todos los síntomas.

Como se realiza el bloqueo del simpático. Según OCHSNER la posición que adopte el paciente debe ser la sentada, colocándole una almohada delante del vientre; pero preferible es la posición decúbito lateral. Por lo general se usa simplemente una aguja, siendo mejor utilizar múltiples agujas, porque así hay mayor probabilidad de hacer la infiltración en la zona correspondiente a la cadena simpática. El bloqueo de la cadena simpática debe hacerse en el lado afectado, usando agujas largas. La introducción de ellas se hace en ángulo de 45° con la columna vertebral y a tres traveses de dedo por fuera de las apófisis espinosas hasta tropezar con las apófisis transversas. Una vez tocada éstas que nos servirán como punto de reparo, se lleva la punta hacia arriba o hacia abajo y se introduce aún más hasta ocho centímetros, con lo cual llegamos a la cara ántero-lateral de los cuerpos vertebrales donde se halla alojada la cadena simpática. Se introducen unos 20 centímetros de una solución de novocaina al 1%, operación que se se repite hasta que desaparezca la fiebre.

Además de esto el enfermo debe movilizar las piernas, aplicarle una venda en la extremidad enferma como indica OCHSNER. Una vez que la fiebre ha desaparecido el paciente debe levantarse

y caminar. No permitirle que esté sentado con las piernas colgantes, porque ello contribuye al mayor estancamiento de la sangre en tales miembros; elevar los pies unos 30 centímetros por encima del lecho, aplicar masajes suaves a la extremidad afectada, etc. Con todo esto se favorece la circulación de la sangre.

Por último, la tercera medida es la lucha contra la tendencia coagulante de la sangre mediante el empleo de la heparina y el dicumarol. Si es verdad que estas sustancias ya no disolverán el trombo formado, sin embargo, impedirán la sumación de nuevos trombos al inicial y actuarán profilácticamente en el otro miembro supuesto sano, donde puede desarrollarse silenciosamente un nuevo fenómeno trombótico.

Varias son las formas de administrar la heparina. BAUER recomienda la siguiente: una vez comprobada la existencia de la trombosis, inyectar 150 mlgs. de heparina inmediatamente, para repetirla dos veces durante las 24 horas, teniendo cuidado que las dosis de la mañana y de la noche sean iguales y la intermedia de 100 mlgs. Cuando el dolor, la fiebre y el edema han desaparecido se reduce la dosis a dos inyecciones diarias de 100 mlgs. para continuarla después con una sola dosis de 100 mlgs. por la noche. Otros emplean la forma gota a gota endovenosa, para lo cual usan una solución salina que debe contener 10 miligramos de la sustancia por cada 100 cc. de solución, regulando el pasaje a la vena de 23 gotas por minuto. PATARO emplea el sistema de inyectar 50 mlgs. cada tres o cuatro horas, en una dosis total de 300 a 400 mlgs. diarios, durante cinco o siete días.

También creen algunos médicos que es posible que la acción de la heparina se prolonga cuando se le usa mezclada con gelatina, dextrosa, etc.

Otro de los anticoagulantes empleados es el dicumarol, más barato y de acción más prolongada. Pero tiene el inconveniente de ser una sustancia muy tóxica y de difícil manejo. Su efecto es tardío y sin un buen control puede ocasionar hemorragias intensas y graves. Actúa disminuyendo el tiempo de protrombina y su acción está en relación con el grado de sensibilidad del paciente y exige frecuentes determinaciones del tiempo de protrombina. Tiene la propiedad de acumularse y a dosis excesivas produce la necrosis de la célula hepática. Además está contraindicado en los ancianos, infectados, cuando existe una insuficiencia hepática, in-

suficiencia renal, deficiencia de vitamina C, en enfermedades cardíacas, cuadros hemorrágicos, etc.

Como se usa el dicumarol. Aquí también hay opiniones diferentes. Pero antes de hacer su administración es importante verificar el tiempo de protrombina. Se puede emplear la vía digestiva, la más frecuente, y la vía endovenosa. Unos, por la boca, dan 300 mlgs. en el primer día, 200 mlgs. en el segundo, continuando con la misma dosis en los días sucesivos hasta que el tiempo de protrombina se encuentre en 35 segundos; otros dan 300 mlgs. diarios hasta que la protrombina alcance el tiempo anterior y continúan administrando una dosis de 50 mlgs. diarios.

Por último, cuando se desea actuar desde el primer momento de diagnosticada la trombosis se recurrirá al empleo simultáneo de heparina y dicumarol, para una vez conseguido el efecto de este último, suprimir la heparina; tal cosa ocurre más o menos a las 24 o 48 horas.

Tratamiento de la flebotrombosis.

En lo que se refiere al tratamiento de la flebotrombosis, es todo lo contrario al de la tromboflebitis, es radical; la intervención quirúrgica. Esto se desprende de los peligros a que está expuesto un paciente afecto de un proceso flebotrombótico, por la complicación embólica, dado el carácter eminentemente embolígeno del proceso. Sin embargo, aquí tampoco las opiniones son unánimes. Unos son radicales, profundamente intervencionistas; otros son conservadores, piensan que con un tratamiento médico, utilizando la heparina y el dicumarol a dosis altas y sostenidas, es la mejor conducta a seguir, sin recurrir a un procedimiento cruento; otro grupo de médicos sigue un camino ecléctico. Tratan a los pacientes médicamente al principio, pero más tarde si los síntomas se acentúan proceden a la intervención.

En el año de 1934 HOMANS propuso, como una acción preventiva contra la complicación embólica, ligar la vena afectada por encima del trombo. En el Congreso Alemán de Cirugía de 1938, algunos médicos alemanes aconsejan la trombectomía que consiste en extraer el trombo a través de una abertura que se hace en la vena complicada y después sutura de ésta.

Al principio, la intervención estaba limitada a la ligadura de la vena femoral superficial de la extremidad enferma, continuando el tratamiento con sustancias anticoagulantes para prevenir

posteriores complicaciones en la otra extremidad supuesta sana. Pero esto no da una completa garantía, porque si es verdad que la interrupción de la circulación a esta altura no tiene efecto nocivo, sin embargo, muchas veces la trombosis no está localizada en un solo lado sino bilateralmente, como observó HUNTER en 110 de sus pacientes, por lo cual LINTON recomendó la ligadura en ambas extremidades. Por otra parte este autor ha observado que después de la ligadura de la femoral superficial continuaban desprendiéndose trombos que posiblemente procedían de la femoral profunda o de la femoral común en un 5% de sus casos, por lo cual indica que mejor es hacer la interrupción de la circulación sobre la femoral común.

Es difícil clínicamente establecer hasta que altura llega el trombo en la vena afectada. HERSHEY y BAILEY dan la siguiente regla para determinarlo: cuando la trombosis ha sido diagnosticada precozmente y si el edema está por debajo de la rodilla y no existe dolor en el trayecto de la femoral, se hacen dos ligaduras en la femoral superficial. Pero si el edema está por encima de la rodilla y hay dolor a nivel de la ingle, entonces hay que hacer la interrupción de la vena ilíaca primitiva. Esto es relativo, porque algunos médicos han encontrado en muchos casos que el trombo se hallaba por encima de la región que el cuadro sintomático hacía prever. De aquí, desde luego, que es imposible establecer a que altura se encontraría el trombo si no se cuenta con la ayuda de la flebografía y por lo tanto obtener mejores resultados en la prevención de una complicación embólica. Otros recomiendan la ligadura de la ilíaca externa y que los trastornos que se pudieran presentar no son mayores que los que se observan cuando se hacen las ligaduras a otras alturas.

HOMANS no cree conveniente abrir la vena femoral a la altura de la arcada crural y mediante la succión con tubos de vidrio extraer el trombo que ya alcanzó la ilíaca y la vena cava, porque es posible que en esos vasos se forme un nuevo trombo y origine el embolismo. Para él la ligadura debe hacerse sobre la vena ilíaca primitiva, porque ello da mayor margen de seguridad contra la embolia y a la vez que no hay mayor compromiso de la circulación de retorno.

Posteriormente hay la tendencia de hacer las ligaduras más altas, o sea a nivel de la vena cava, debido a que con ello hay mayor probabilidad de proteger al paciente de una complicación

embólica; porque se evita el posible tanteo de la altura a que debe hacerse la interrupción de la circulación, y porque las secuelas que pudieran presentarse son más benignas que las que se observan cuando las ligaduras son hechas en territorios más bajos, según la experiencia de numerosos autores.

HOMANS consideraba que era preferible esta ligadura, cuando la trombosis era bilateral y había sobrepasado la arcada crural, a la de la vena ilíaca primitiva; THEBAUT y WARD también consideran que es mejor hacer la interrupción a nivel de la cava por los malos resultados que habían obtenido cuando las ligaduras se hacían por debajo de las ilíacas primitivas.

TECNICA OPERATORIA

Ligadura en el triángulo de Scarpa.

El enfermo debe estar colocado en decúbito dorsal, las extremidades ligeramente en abducción y con la posición de Trendelenburg invertida. Se hace la anestesia de la región con novocaina.

Se toman como puntos de reparo la espina del pubis y la espina ilíaca ántero-superior que indican los límites extremos del arco crural; después se toma el punto medio de este arco. Se traza la línea de incisión que parte del punto medio de dicho arco y se dirige oblicuamente hacia abajo en una extensión de seis u. ocho centímetros de longitud. Se corta la piel, el tejido celular subcutáneo y se reclinan los ganglios de la región. Se continúa la operación por el borde interno del triángulo y por fuera de la cubierta de los elementos vasculares hasta encontrar el aductor menor. La fascia que cubre los elementos se incinde por fuera del borde externo de dicho aductor. Hecho esto se encuentran los elementos, estando la vena colocada por detrás y por dentro de la arteria; otras veces es francamente posterior. Hay que tener cuidado de exponer las venas femoral superficial, la profunda y la común, procurando también hacer visible la safena interna. Se pasan por estas venas sendos lazos, pero en la vena femoral superficial se colocan dos a una distancia de tres o cuatro centímetros uno de otro. Sobre este segmento comprendido entre ambos lazos se incinde la vena unos 10 o 15 milímetros. En seguida se hace la extracción del coágulo con unas pinzas especiales, introduciéndolas en sentido ascendente hasta que fluya sangre com-

pletamente líquida. Pero si esto no se consigue, tendremos la convicción que el trombo está aún más alto, entonces se emplea la succión, para lo cual se introduce por el ojal practicado en la vena cánula de vidrio o una sonda de NÉLATON de calibre adecuado. A medida que se va introduciendo la sonda y haciendo la succión se van extrayendo los coágulos; esto se hace tres o cuatro veces hasta obtener la vena libre de ellos o estar convencidos que eso es imposible.

Cuando se ha tenido la certeza que la vena femoral común está libre, es necesario ver cual es el estado de la femoral profunda y de la safena interna; ello se consigue con la siguiente maniobra: se tienen tensos los lazos de la femoral profunda y de la safena y se afloja el de la femoral común; si la sangre fluye por ella es porque su vía está libre; se ajustan los lazos de la femoral común y de la safena interna y se afloja el de la femoral profunda; salida de sangre por ella nos indica que está permeable; por último, se ajustan los lazos de la femoral común y de la femoral profunda y se suelta el de la safena interna; cuando la vena está libre de coágulos la sangre fluirá por ella. Seguidamente se procede de la siguiente manera: cuando la femoral común está comprometida y por las maniobras anteriormente indicadas no se ha podido obtener su limpieza, se la liga por encima de la safena, interna o se ligan separadamente sus tres ramas; si se ha conseguido limpiarla completamente de los coágulos, pero en cambio están comprometidas la femoral superficial y la profunda, se ligan solamente estos vasos. Otras veces la interrupción de la femoral común se hace por abajo de la desembocadura de la safena interna para permitir un buen drenaje de la sangre de los miembros inferiores por intermedio de ella.

Terminada la operación sobre los vasos venosos puede hacerse la simpaticectomía periarterial; se cierra la herida operatoria plano por plano y por último se sutura la piel.

Una vez terminada la operación se coloca al paciente en posición como para prevenir el colapso circulatorio, con las patas de la cama levantadas unos 30 cms. del piso y se instituye la medicación anticoagulante, además de los otros medios indicados para el postoperatorio en el tratamiento de la tromboflebitis.

Ligadura de la vena cava.

Ultimamente la ligadura de la vena cava ha tomado auge en la prevención de las complicaciones pulmonares de las trombosis venosas. Explican los patrocinadores de ésta que es fácil hacerla por aquellos cirujanos que tienen experiencia en cirugía abdominal y vascular. El punto de reparo es la bifurcación de la aorta abdominal, que se haya inmediatamente por arriba de la unión de las dos ilíacas primitivas.

Dos son las vías por las cuales se puede llegar a la cava: la transperitoneal y la extraperitoneal.

Se usa la vía transperitoneal cuando además de la ligadura de la cava, es necesario interrumpir las dos venas ováricas o cuando al mismo tiempo es necesario realizar la simpaticectomía bilateral. La otra vía es más fácil, es menos traumatizante para el paciente y las complicaciones postoperatorias son menos graves.

Técnica operatoria.

Cuando se emplea la vía transperitoneal la incisión es paramediana cuyo punto medio está situado sobre la cicatriz umbilical. La operación se continúa como cuando corrientemente se hace una laparotomía hasta llegar al peritoneo, abierto el cual se coloca al paciente en posición de Trendelenburg exagerada. Con esto se desplaza el intestino delgado hacia el abdomen superior, quedando al descubierto el peritoneo parietal posterior que cubre la vena cava; se corta éste a lo largo de la vena en una extensión de unos seis centímetros y mediante una disección roma se consigue liberarla de todos los tejidos que la rodean, haciendo pasar por detrás de ella dos hilos de seda a distancia de un centímetro uno de otro.

Cuando existe duda sobre la existencia de un trombo, puede abrirse la vena entre las dos ligaduras, antes de ser anudadas. Comprobada la existencia del trombo, se invierte la posición de Trendelenburg, se afloja la ligadura superior y el trombo se extrae por aspiración mediante un tubo de vidrio; después de esto se anuda la ligadura. Se hace lo mismo con el otro extremo de la vena.

Terminada la intervención sobre la vena, el abdomen se cierra como se hace corrientemente.

Cuando se emplea la vía extraperitoneal el paciente estará colocado en posición decúbito lateral, colocándole una almohada

en el flanco izquierdo. Las incisiones que se emplean pueden ser varias. Una de ellas puede ser en forma de arco cuyo punto medio está a la altura del ombligo, por fuera del recto anterior y cuyos extremos terminan sobre el borde externo de este músculo; otra es de dirección oblicua teniendo su extremo externo sobre la espina iliaca ántero-superior. Pero la más utilizada es la de dirección transversal porque da mayor campo de trabajo, hay menor destrozo de tejidos y porque la cicatriz que deja es más estética porque es paralela a los pliegues naturales de la piel.

Se procede de la siguiente manera: a nivel del ombligo o un poco por arriba de él se hace la incisión, partiendo del punto medio del borde externo del recto anterior y se prolonga hasta encontrar la línea medio axilar. Se profundiza la incisión hasta encontrar el oblicuo mayor, se secciona su aponeurosis a partir del recto, se hace la divulsión de este músculo, se llega al oblicuo menor el que también se divulsiona junto con el transverso. Mediante una disección roma se disecciona el peritoneo, primero hacia atrás y después hacia el centro hasta encontrar la vena cava. Mediante la palpación se encuentra el punto donde se divide la aorta; en este punto se separan los tejidos que envuelven la vena y una vez libre de todos los elementos se hace la ligadura como en el caso anterior.

CASUÍSTICA

Caso N° 1

E. M. R. 42 años. Casada. Raza blanca.

Antecedentes familiares: Padre muerto a edad avanzada, ignora la enfermedad por la cual falleció; madre muerta de afección cardiaca; seis hermanos vivos y sanos; uno muerto por peritonitis. Esposo vivo y sano; no tiene hijos.

Antecedentes personales: Menarquia a los 15 años, tipo 3/30; reglas normales; en febrero de este año tuvo un cuadro de amenorrea; niega embarazos durante sus 15 años de casada.

Refiere haber sido siempre sana. En agosto del año 1946 tuvo fiebre continua que oscilaba entre 37.5° y 40°, malestar general, anorexia y náuseas.

Enfermedad actual: La enfermedad actual empieza en el mes de octubre de 1947, con dolor como retortijón, localizado en la fosa iliaca derecha, no tiene irradiación y con fiebre que llega a 40°, a la vez que náuseas. Se sometió a tratamiento médico con lo cual el dolor disminuye de intensidad pero no desaparece. Es vista posteriormente por un ginecólogo quien le hace el diagnóstico de fibroma uterino. Como persistiera con el mismo cuadro acude al Hospital Militar "San Bartolomé" para ser tratada.

Examen clínico: Aparato digestivo. Nada anormal.

Aparato respiratorio. Nada anormal.

Aparato circulatorio. Pulso de caracteres normales.

Corazón: Choque de la punta en el quinto espacio intercostal. Tonos cardiacos de mediana intensidad; soplo sistólico muy suave en la punta.

Aparato urinario. Nada anormal.

Examen regional: En el abdomen se observa una tumoración que ocupa el bajo vientre, de dirección vertical y ligeramente inclinada a la izquierda. La palpación nos permite confirmar la existencia de la tumoración. Su polo superior está a dos centímetros por abajo del ombligo y el polo inferior ocupa la pelvis menor. Tiene consistencia dura y superficie irregular; acusa dolor la enferma cuando se lo hace el examen, en la fosa iliaca izquierda y en el flanco del mismo lado.



Fig. 1

Examen ginecológico: Genitales externos: normales. Vulva entreabierta; vagina tónica.

Cuello: Cilindro-cónico y dirigido hacia atrás, algo duro, orificio de nulipara, poco móvil y doloroso.

Cuerpo: Se aprecia como englobado por una tumoración que se extiende por las fosas iliacas; dicha tumoración es dura y de superficie irregular, poco móvil y dolorosa.

Fondos de saco: Todos ocupados por la tumoración.

Exámenes de laboratorio: Hemograma: hematíes 3'500.000; hemoglobina 11.95 grs. % 3-4-1948.

Hemograma: Hematíes 3'860.000; leucocitos 11,200. 14-4-1948.

Examen de orina: Caracteres normales.

Hemograma: Hematíes 2'200.000; leucocitos 15.000.

El día 24 de mayo de 1948 fué sometida a una intervención quirúrgica y cuyo diagnóstico postoperatorio fué *quiste del ovario infectado*.

Tres días después de la intervención observa que el miembro inferior izquierdo se le ha hinchado, acompañándose de dolor cuya intensidad es mayor en la región poplítea y en la parte anterior del muslo.

Se ordena que se le haga una flebografía, dando como resultado: *trombosis del sistema venoso profundo*.

Es sometida nuevamente a una intervención quirúrgica, haciéndole la ligadura de los vasos comprometidos y después de algunos días de hospitalizada, es dada de alta, sin presentar alteración alguna de la extremidad anteriormente afectada. Flebografía N.º 1.

CASO N.º 2

J. P. S. 50 años. Casado. Ingresó al Hospital Obrero el 16-4-1948.

Antecedentes familiares: Padres muertos, un hermano vivo y sano, 5 hermanos muertos. Esposa viva y sana, 6 hijos vivos y sanos, 8 hijos muertos.

Antecedentes personales: Viruela, síndrome disentérico, neumonía en 4 oportunidades, operado de hernia inguinal izquierda, amigdalitis. Niega venéreas. Alcohol +. Tabaco -.

Enfermedad actual: Hace más o menos 4 años, después de haber realizado un esfuerzo, nota la presencia en la región inguinal derecha de una tumoración del tamaño de una guinda. Así ha permanecido hasta hace dos años que por efecto de una fuerte tos la tumoración ha aumentado de tamaño, como de un limón grande, que le produce dolor como de tironamiento. Esta formación anormal se reduce con la presión y con el decúbito.

Examen clínico: Aparato digestivo: Boca, lengua húmeda y sin saburra. Dentadura en regular estado de conservación e incompleta. Faringe y amígdalas congestionadas.

Abdomen: N. A. Hígado: N. A. Bazo: N. A.

Aparato circulatorio: Corazón: N. A. Pulso: N. A.

Aparato respiratorio: Roncantes y silbantes en ambos campos pulmonares.

Examen regional: Cuando el sujeto se halla de pie se observa la tumoración antes indicada, blanda, indolora, del tamaño de una mandarina que se reduce con la presión. El anillo inguinal está muy dilatado y por donde parece que la tumoración se insinúa.

Exámenes de laboratorio: Reacciones serológicas: Wassermann: negativo.

Tiempo de coagulación: 8 minutos.

Tiempo de sangría: 1.3 minutos.

El día 3 de mayo es operado de hernia inguinal derecha. El día 17 de mayo el enfermo manifiesta tener dolor en la pierna derecha que le impide caminar e hinchazón en la misma región.

A la palpación el dolor se objetiva en la región poplítea.

Se solicita una flebografía de urgencia, cuyo informe arroja lo siguiente: *trombosis venosa aguda de la femoral derecha*. Radiografía 2 y 3.



Fig. 2

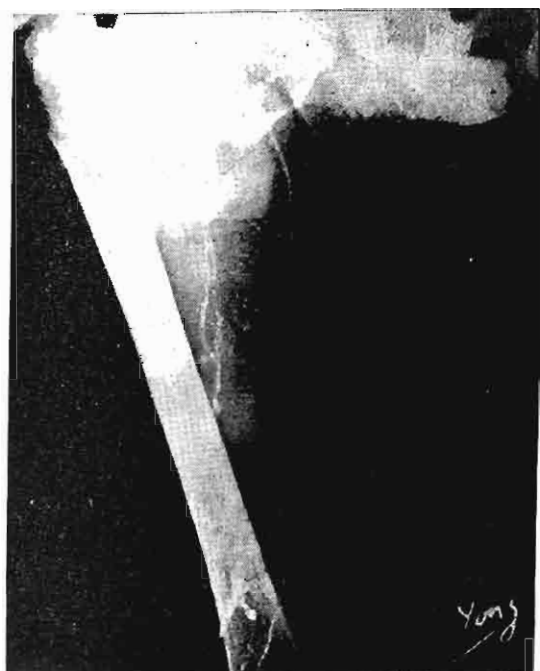


Fig. 3

Informe Operatorio.—18 de mayo de 1948. Abierta la región inguinal se encuentran dos apotamientos en la femoral superficial cerca de la desembocadura de la safena.

Ligadura de la femoral superficial cerca de la unión con la profunda. Simpaticectomía circular de la arteria femoral. Cierre de la incisión en dos planos y colocación de agrafes en la piel.

19 de mayo. Amanece con dolor en la zona operatoria. Continúa el edema de la pierna.

21 de mayo. El edema ha disminuido notablemente.

23 de mayo. Ambos miembros inferiores tienen el mismo volumen. No se objetiva el edema, se levanta.

Caso N^o 3

D. V. 35 años. Soltero. Mestizo. Motorista. Ingresó al Hospital Obrero el 7 de abril de 1948.

Antecedentes familiares: Padres muertos, 3 hermanos vivos y sanos, 1 hermano muerto. No tiene hijos.

Antecedentes personales: Paludismo en dos oportunidades, síndrome disintérico, gripes y resfriados frecuentes, gonorrea.

Enfermedad actual: Hace más o menos 8 años que viene sufriendo de las venas del miembro inferior izquierdo. Observa que en la parte externa e inferior de la pierna del lado indicado se hallan las venas dilatadas que se acompañan de calambres. Estas dilataciones se van extendiendo hacia arriba y abajo a medida que pasa el tiempo.

Poco tiempo después en la misma zona le aparece una úlcera, la cual cicatriza completamente, para volverlo a aparecer en 1944. En este año es operado por várices, haciéndole la ligadura de la safena a la altura de su cayado, a la vez que le hacen inyecciones de morruato de sodio. Así, en el tiempo transcurrido le han ido apareciendo otras úlceras que después desaparecían con la medicación que le instiluyeron.

Por último, hace dos meses que le aparece otra úlcera sobre el maléolo interno de la pierna izquierda, acompañándose de pesadez del miembro indicado, hinchazón, calambres y adormecimientos.

Examen clínico: En la pierna izquierda se aprecian una serie de dilataciones venosas, tanto en la cara posterior como en la cara interna, siendo más marcadas en esta última que sigue un trayecto oblicuo, extendiéndose de la parte media de dicha cara a la región poplítea, a la vez que se ven una serie de apotamientos que tienen un recorrido tortuoso.

Se aprecian las secuelas de antiguas úlceras y una reciente de forma irregular, con puentes de piel en estado de maceración, de bordes duros. Toda la parte inferior de la pierna hasta la articulación de la garganta del pie presenta la piel hiperpigmentada, además una serie de dilataciones venosas pequeñas, como un moteado, de diferente coloración: unas azuladas y otras negruzcas. Edema de toda la pierna.

En estas condiciones se ordena que se le haga una flebografía, cuyo informe es el siguiente: femoral muy gruesa en su tercio inferior, continuando con un aspecto apolillado en su tercio medio, en él que también aparece gruesa vena



Fig. A



Fig. B

en puente que comunica con la femoral en su tercio inferior con dos gruesas y cortas comunicaciones y por arriba se une insensiblemente en ángulo agudo con la parte superior de la femoral.

Por tanto el diagnóstico es: *trombosis venosa crónica de la femoral*. Radiografías.

14 de abril. Bloqueo del simpático con novocaína al 2%. Después de 10 minutos de la inyección el enfermo tiene mareos, náuseas y cefalea que desaparecen al cuarto de hora.

19 de abril. Bloqueo del simpático con 20 cc. de novocaína.

27 de abril. Bloqueo del simpático con 17 cc. de novocaína.

CASO N° 4

V. R. 42 años. Soltero. Ingresa al Hospital Obrero el 6-11-48.

Antecedentes personales: Sarampión, varicela, gripe, resfriados, etc.

Antecedentes familiares: Padres muertos. 4 hermanos vivos y sanos.



Fig. C

Enfermedad actual: Hace varios años que padece de várices de la pierna izquierda, por lo que es internado en este servicio donde le hacen una safenectomía en el año de 1942.

En diciembre de 1943 reingresa porque le aparece una úlcera en el tercio inferior de la misma pierna. Le practican un injerto de piel y afrontamiento

parcial. Es dado de alta en mayo de 1944 con la úlcera curada, pero 15 días después se hace nuevamente presente. Esta va creciendo paulatinamente hasta alcanzar más o menos 5 cms. de diámetro.

El 6 de febrero de 1948 es de nuevo internado porque la úlcera ha recidivado. En esta ocasión se le toma flebografía, dando el diagnóstico de *trombosis crónica de la femoral*. Radiografía.

Informe fleboquático.—La femoral bruscamente interrumpida en su tercio medio se comunica por el cabo proximal situado en el tercio superior por una grande y flexuosa vena vicariante.

Caso N° 5

J. G. R. 29 años. Soltero. Mestizo. Ingresó al Hospital Obrero el 19 de noviembre de 1948.

Antecedentes familiares: Padres vivos y sanos. 2 hermanos vivos y sanos, 1 hermano muerto.

Antecedentes personales: Sarampión, paludismo, gripes, gonorrea, etc.

Enfermedad actual: En 1945 se le presenta un ligero dolor en el cóndilo interno del fémur izquierdo que se extiende como una cinta en un trayecto de 10 cms.; no se acompaña el dolor de ningún otro síntoma o signo. Le diagnostican un proceso ciático, siendo tratado con salicilatos y con vitamina B. por espacio de 15 días en que el paciente deambula. Posteriormente el dolor se le agudiza y se le acompaña de fiebre, escalofríos, hinchazón y enrojecimiento de la pierna, así como el pie. Le dicen que tiene un proceso erisipelatoso, para cuyo tratamiento indican sulfadiazina. Con este tratamiento todo vuelve a la normalidad. Recomprensos entonces sus ocupaciones habituales durante 15 días al cabo de los cuales y a consecuencia de haber realizado una corta carrera reaparece el mismo cuadro, esta vez con fiebre de 40°, gran prostración; el edema es duro y sumamente sensible en toda la pierna.

Es nuevamente tratado con sulfas, penicilina sin resultado satisfactorio; con sulfá y salicilato la fiebre decrece después de 20 días, el cuadro local también empieza a remitir. Le sacan una radiografía para descartar una osteomielitis y el resultado es negativo; cuando el paciente entraba a la normalidad aparece calcado en la pierna derecha el cuadro antes descrito. Es entonces que se le hace el diagnóstico de flebitis. Es tratado con medicamentos antiinfecciosos, alternando con reposo, Tiendelenburg y calor local. El cuadro inicia su remisión, persistiendo el edema de la pierna durante tres meses más y en este intervalo el antebrazo izquierdo repite el cuadro de dolor, edema y enrojecimiento como en los miembros inferiores; igual tratamiento, remisión a la semana y otro brote calcado en el antebrazo derecho. Otro episodio al mes siguiente incrementa el historial patológico de este proceso; esta vez es el pulmón izquierdo el asiento del mal. Comienza bruscamente con dolor intensísimo, tos y fiebre, sin hemoptisis. Se le diagnostica infarto del pulmón y es dado por curado a los 20 días de tratamiento.

En setiembre es la región ilíaca la que se torna dolorosa y roja durante 15 días. Así ha continuado por mucho tiempo hasta que a mediados del año 1946 nota algunas formaciones anormales que le salen en la extremidad derecha, una



Fig. D

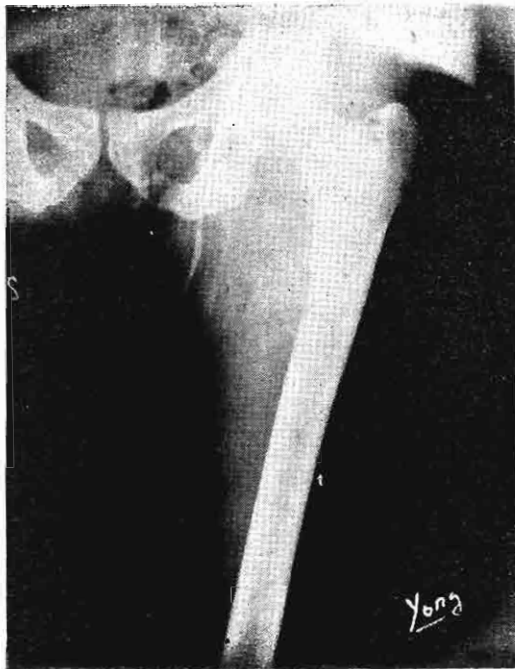


Fig. E

de ellas cerca del maléolo interno del mismo lado, se ulcera, se extiende y tarda 8 meses en epitelizar, dejando como secuela una placa de color negruzco. A fines de 1946 comienza a aparecer unos nódulos pequeños del tamaño de un frijol y muy dolorosos, que a poco se torna roja la piel, acompañándose de fiebre, que a los 5 o 6 días se ulceran. Estos nódulos aparecen siguiendo el trayecto de las venas, preferentemente sobre las safenas internas. Es tratado con insulina y reumatina con lo que el cuadro remite. En el 1948 nuevamente aparecen los brotes.

Examen clínico: Sujeto desnutrido, ansioso, lengua roja con lesiones de afta en los bordes y en el carrillo izquierdo.

Aparato circulatorio: Corazón: tonos normales, taquicardia.

Aparato respiratorio: N. A.

Abdomen: N. A.

Piel: Numerosas zonas en las extremidades en las que se aprecian trazos largos de hiperpigmentación que corresponden a trayectos venosos parciales. Además en algunos de ellos se observan vesículas con líquido opalescente. Las venas subyacentes en las zonas dichas están induradas, pero no dolorosas.

Exámenes de laboratorio: Hemograma. Hematíes: 4'180,000. Leucocitos: 8,500.

Examen de orina: Algunas células epiteliales planas. No hay gérmenes.

Reacciones serológicas: Wasserman: negativo. Kahn: negativo.

Tiempo de protombina: 16".

Velocidad de sedimentación: 79 al minuto.

Se ordena tomarle una flebografía dando como resultado el siguiente diagnóstico: *trombosis crónica de los miembros inferiores.*

CASO N° 6

A. P. O. 21 años. Obrero. Ingresa al Hospital Obrero el 23-VI-48.

Antecedentes familiares: Padres vivos, 2 hermanos vivos y sanos, 8 hermanos muertos.

Antecedentes personales: Verruga, resfríos frecuentes, etc. Niega venéreas.

Enfermedad actual: En el año de 1945, después de su cuadro de verruga, observa que determinado grupo de venas del pie y de la pierna derechos empiezan a aumentar de volumen, acompañándose de pesadez de toda la extremidad del lado indicado. Poco tiempo después nota que en la piel de las regiones citadas aparecen unas manchas de color bruno que se hacen escamosas, transformándose en una especie de costras dolorosas y que después se ulceran. Estas úlceras al principio eran de tamaño pequeño y que con el correr del tiempo se han hecho más grandes.

Se le toma una flebografía, cuyo informe es el siguiente: en la pierna se observa una gruesa vena que corresponde a la safena externa. No se visualizan las peroneas y las tibiales.

En el muslo: safena interna de cuádruple volumen que la femoral. La femoral a la altura del canal de Hunter se estrecha y se hace sinuosa.

Conclusión: *Trombosis crónica de la femoral.* Radiografías.

Como vemos en la radiografía N° 2 no se visualiza el sistema venoso profundo de la pierna, pero sí y bien marcado el sistema superficial. Ello se ha



Fig. F



Fig. G

debido a que la flebografía no se tomó mediante la técnica de la intubación como aconseja Gunnar Bauer, sino que la inyección de la sustancia opaca se hizo en una de las venas del pie, donde, como sabemos, los dos sistemas comunican ampliamente entre sí. Entonces el medio de contraste siguió solamente por las venas superficiales sin llegar a ocupar las profundas. Lo que no ha pasado con la flebografía del muslo.

Por eso, para obviar este inconveniente, en este caso, es necesario colocar una ligadura en el miembro que se quiere sacar una flebografía, con lo que se consigue que la sustancia opaca corra por el sistema venoso profundo.

CONCLUSIONES

1ª Las trombosis venosas son procesos que se presentan en pacientes que sufren de una afección de índole médica o de índole quirúrgica.

2ª Las trombosis venosas de los miembros inferiores son de dos clases: *la tromboflebitis* y *la flebotrombosis*. La primera tiene como causa desencadenante la infección, que lesionando el endotelio vascular provoca la formación de un trombo que está firmemente adherido a la pared de la vena; en la segunda no hay infección o su intervención es mínima y la causa que determina la formación del trombo es la rémora circulatoria y las alteraciones que sufre la sangre en sus componentes. Como no hay alteraciones inflamatorias a nivel del endotelio el trombo se une a la pared venosa de una manera laxa, pudiendo desprenderse fácilmente y ser conducido a lo largo del circuito circulatorio y llegar al corazón o a los pulmones.

3ª El diagnóstico de la tromboflebitis es fácil de hacerlo porque su sintomatología es clara y bien definida: dolor, fiebre y edema; no pasa lo mismo con la flebotrombosis en la cual los síntomas son nulos o muy pobres.

4ª La flebografía es un recurso valiosísimo para confirmar o negar la existencia de un cuadro trombótico, sobre todo para hacer diagnóstico de la flebotrombosis; además nos permite ver hasta donde ha llegado el trombo en su trayecto ascendente, dándonos así la pauta para determinar la altura a la que se debe ligar la vena comprometida, en la prevención de una complicación embólica.

5ª Desde el punto de vista pronóstico la flebotrombosis es más grave que la tromboflebitis. Pues, como en esta última hay un proceso infeccioso, los fenómenos inflamatorios que se desa-

rollan en la pared de la vena hacen que el trombo se adhiera de una manera firme a ella, que es imposible que se desprenda y que siendo conducido por el torrente circulatorio dé una complicación embólica; en cambio, la flebotrombosis es un proceso eminentemente embolígeno: el trombo está simplemente adosado a la pared venosa, su unión es de una manera laxa y por medio de un pequeño esfuerzo se desprende y conducido por la sangre puede provocar graves complicaciones hasta ocasionar la muerte súbita.

6ª El tratamiento de la trombosis venosa es diferente, según que se trate de la tromboflebitis o de la flebotrombosis. En la tromboflebitis el tratamiento es conservador, excepto cuando se trata de una tromboflebitis supurada. Se siguen tres directivas: favorecer la circulación de la sangre, impedir la tendencia coagulante de ésta y combatir la infección. En la flebotrombosis el tratamiento es cruento, eminentemente intervencionista. Diagnosticado un fenómeno flebotrombótico, inminentemente hay que hacer la ligadura de la vena afectada, de acuerdo con el resultado que haya dado el estudio flebográfico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—J. G. IPARRAGUIRRE. *Tromboflebitis y Flebotrombosis*. Revista de la Asociación Médica Argentina Nº 60. 15 de mayo de 1946.
- 2.—Capitán ALBERT LESSER y Capitán GERHARD DANIELIUS. *La Flebografía; Su valor para el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos venosos de los miembros inferiores*. Anales de Cirugía. Vol. 3. Nº 6. Junio de 1944.
- 3.—DIEGO E. ZAVALETA y VICENTE F. PATARO. *Flebotrombosis y Tromboflebitis*. El Día Médico Nº 61. Buenos Aires, 6 de octubre de 1947.
- 4.—ALTON OCHSNER. *Las Trombosis venosas*. The Journal of the American Medical Association Nº 71. Diciembre de 1946.
- 5.—AQUILES SALVADOR LENTINO. *Tromboflebitis y Flebotrombosis*. La Semana Médica Nº 16. Buenos Aires, 21 de abril de 1949.
- 6.—THOMAS B. AYCOCK y JAMES W. HENDRICK. *Venous Thrombosis*. The Journal of the American Medical Association Nº 17. 26 de abril de 1947.
- 7.—H. M. ELDER. *Tratamiento Quirúrgico de la Coagulación Intravenosa*. La Prensa Médica Argentina Nº 23. Buenos Aires, 10 de junio de 1949.
- 8.—JAMES ROSS VEAL y HUGH HUDSON HUSSEY. *The Pathologic Physiology of the Circulation in Acute Thrombophlebitis and the Post-thrombotic Syndrome*. American Heart Journal. Vol. 23. 1942.
- 9.—MICHAEL E. DEBAKEY, GEORGE SCHRODER y ALTON OCHSNER. *Significance of Phlebography in Phlebothrombosis*. J. A. M. A. Vol. 123. 20 de noviembre de 1943.

- 10.—EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA y E. MAGALHAES. *El Embolismo Pulmonar en Clínica, Obstetricia y Cirugía*. La Prensa Médica Argentina N° 47. Buenos Aires, 22 de noviembre de 1946.
- 11.—EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO T. GOROSTIAGA y E. MAGALHAES. *El Embolismo Pulmonar. Patogenia de la Embolia*. La Prensa Médica Argentina N° 51. Buenos Aires, 20 de diciembre de 1946.
- 12.—EGIDIO S. MAZZEI, DIEGO T. GOROSTIAGA y E. MAGALHAES. *El Embolismo Pulmonar. Estudio Clínico*. La Prensa Médica Argentina N° 13. Buenos Aires, 28 de marzo de 1947.
- 13.—A. OCHSNER y M. DEBAKEY. *Thrombophlebitis: Rol of Vasospasm in the Production of Clinical Manifestations*. J. A. M. A. Enero 13 de 1940.
- 14.—R. FRYKHOLM. *The Pathogenesis and Mechanical Prophylaxis of venous Thrombosis*. Surg., Gynec. & Obst. Vol. 71. Setiembre de 1940.
- 15.—DONOVAN R. *Flebografía de los Miembros Inferiores*. Academia Argentina de Cirugía. 1944.
- 16.—JORGE LUIS CURUTCHET. *Flebotrombosis o Trombosis Venosa Aséptica*. Revista de la Asociación Médica Argentina N° 563. 15 de agosto de 1945.
- 17.—A. BATTRO y E. ARAYA. *Flebotrombosis. Infarto del Pulmón. Corazón Pulmonar Agudo*. El Día Médico N° 14. 2 de abril de 1945.
- 18.—FEDERICO R. PILHEU. *Flebotrombosis y Tromboflebitis*. El Día Médico N° 1. 3 de enero de 1949.
- 19.—LUIS E. DELZAR y JULIO BRONSTEIN. *Tromboflebitis*. El Día Médico N° 53. 2 de setiembre de 1948.
- 20.—M. BAÑUELOS. *Tromboflebitis*. Manual de Patología Médica. Tomo II. 1940.
- 21.—E. V. SHUTE, A. B. VOGELSANG, F. R. SKELTON y W. E. SHUTE. *Influencia de la Vitamina E. sobre las Enfermedades Vasculares*. El Día Médico N° 11. 15 de marzo de 1948.
- 22.—F. MARTÍN LAGOS. *Vasopatías Agudas de los Miembros*. El Día Médico N° 11. 14 de marzo de 1949.
- 23.—FERNANDO M. BUSTOS. *Diagnóstico y Tratamiento de la Flebitis*. La Prensa Médica Argentina N° 46. Buenos Aires, 12 de noviembre de 1948.
- 24.—VICENTE F. PATARO. *Tromboflebitis y Flebotrombosis. Estado Actual de su Tratamiento*. La Prensa Médica Argentina N° 22. Buenos Aires, 30 de mayo de 1947.
- 25.—BEN R. THEBAUT y CHARLES S. WARD. *Ligadura de la Vena Cava Inferior en la Trombosis y Embolia*. El Día Médico N° 24. Buenos Aires, 26 de mayo de 1947.
- 26.—ALTON OCHSNER. *El Uso de la Vasodilatación en el Tratamiento de la Trombosis Venosa*. El Día Médico N° 22. Buenos Aires, 19 de mayo de 1947.
- 27.—A. STARR, H. A. FRANK y J. FINE. *The Venographic Diagnosis of Thrombophlebitis of the Lower Extremities*. J. A. M. A. 4 de abril de 1942.
- 28.—O. IVANISSEVICH y J. TAIANA. *Flebografía del Sistema Profundo de los Miembros Inferiores*. Acad. Arg. de Cir. 1944.
- 29.—J. DOUGHERTY y J. HOMANS. *Venography a Clinical Study*. Surg., Gyn. & Obst. 1940.
- 30.—J. TAIANA, E. ARAYA y A. BATTRO. *Flebotrombosis, Diagnóstico y Tratamiento*. Bol. del Inst. Clín. Quirúrg. N° 19. 1943.